Nr. 17. 23 kwietnia 1922. Rok I.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. med. J. Leyberg, b. starszy ordynator szpitala. Łódź

Płyn mózgowo-rdzeniowy a kiła wczesna.

(Według odczytu wygłoszonego w Łódzkiem Tow. Lek. d. 16. II. 1921 r. i na posiedzeniu Koła nauk.-lek. w Szpit. Okręg. w Łodzi 2. III. 1921).

Ze Szpitala wojskowego Nr. 2 (wenerycznego) w Łodzi i z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego (Kierownik Doc. Dr. Fr. Venulet).

W pracy tej postawiłem sobie za cel wejrzeć dokładnie w istotę zmian chorobowych płynu mózgowo-rdzeniowego w różnych okresach wczesnej kiły, ponieważ wyniki badań autorów, którzy się tą sprawą zajmowali, w znacznym stopniu odbiegają od siebie. Już na samo pytanie, jak często płyn mózgowo-rdzeniowy we wczesnych okresach kiły wykazuje zmiany chorobowe, znajdujemy odpowiedzi uderzająco różniące się od siebie. Wystarczy dla przykładu przytoczyć, że Dreyfuss podaje liczbę 78%, Ravaut i Dujardin 60—70%, Hauptman 30%, Gennerich 21%, Rost u chorych w pierwszym roku po zarażeniu 8%. Nie ulega wątpliwości, że główna przyczyna takiej uderzającej różnicy leży w niejednakowem ujęciu opracowanego materjału; pozatem, znaczenie mieć tu mogły inne jeszcze szczegóły, które omówię w toku pracy. Skoro jednak płyn patologiczny ma być wyrazem zakażenia układu nerwowego, to dla patogenezy kiły nerwowej jest rzeczą wagi pierwszorzędnej ustalenie sobie choć w przybliżeniu poglądu, czy we wczesnych okresach kiły płyn u ogromnej większości chorych wykazuje zmiany patologiczne, czy też zmiany te znajdujemy tylko w pewnej większej lub mniejszej odsetce przypadków. Nie mniej ważnem jest pytanie, który z poszczególnych odczynów i w jakim okresie choroby mamy prawo uważać za dowód zakażenia układu nerwowego, a które mają tylko znaczenie warunkowe. Jeżeli uwzględnimy, że wynik badania płynu jest tylko odzwierciedleniem chwilowego jego stanu i podlega wahaniom w zależności od leczenia i sił obronnych ustroju, to jasne jest, że tylko dokładna analiza poszczególnych odczynów może nam odpowiedzieć na powyższe pytanie.

Ażeby, w miarę możności, ustrzedz się błędów, uważałem za słuszne podzielić materjał kliniczny na 4 zasadnicze grupy, odpowiadające znanym właściwościom przebiegu kiły, i opracować każdą z tych grup oddzielnie przy jednoczesnem uwzględnieniu następujących punktów: 1) czy chory był przedtem leczony, 2) czy w okresie badania miał wykwity swoiste na skórze, 3) odczyn Wa w surowicy i 4) zachowanie się poszczególnych odczynów w płynie i ich stosunek do odczynu Wa w surowicy.

Materjał mój stanowili chorzy wojskowi ze szpitala wenerycznego w Łodzi w liczbie 375, począwszy od najwcześniejszych okresów kiły do końca 5-go roku po zakażeniu. W materjale tym starałem się opracować głównie przypadki bez klinicznych objawów nerwowych. (Powikłania nerwowe przy kile wczesnej będą przedmiotem wspólnej pracy z kol. Starzyńskim).

Do grupy I-ej zaliczyłem chorych z najwcześniejszemi objawami kiły pierwszorzędnej do końca 7 tygodnia od zakażenia; charakter miejscowego zakażenia w przypadkach bardzo wczesnych, klinicznie niepewnych, był stwierdzany badaniem na krętki blade metodą tuszową Burriego. (Okres przedwysypkowy kiły).

Do grupy II-ej zaliczeni zostali chorzy, którzy byli dotknięci kiłą w okresie pomiędzy 8-ym tygodniem, a końcem 4-go miesiąca od zakażenia. Wszyscy chorzy tej grupy mieli objawy na skórze, względnie błonach śluzowych i charakterystycznie zmienione gruczoły chłonne, większość miała t. zw. wysypkę pierwszą (hematogenną) w pełnym rozkwicie. (Okres posoczniczy kiły czyli okres wysypek hematogennych).

W grupie III-ej są chorzy z okresu pomiędzy 5-tym miesiącem a trzecim rokiem od zakażenia. Większość chorych była bez objawów na skórze i błonach śluzowych, inni mieli wczesne nawroty miejscowe, w jednym przypadku mieliśmy wysypkę nawrotową o cechach wysypki hematogennej. (Okres nawrotów wczesnych).

W grupie IV-ej są chorzy z okresu pomiędzy 3-cim a końcem 5-go roku od zakażenia. Tutaj mieliśmy kiłę utajoną, późne nawroty miejscowe (*lues serpiginosa*, *circinata* itd.) i kilaki. (Okres wczesnego utajenia i wykwitów trzeciorzędnych).

Badania laboratoryjne były wykonywane w tutejszem Państwowym Zakładzie Epidemjologicznym pod osobistym kierunkiem Doc. Dr. F. Venuleta, któremu za żywe interesowanie się tą pracą i chętną pomoc wyrażam na tem miejscu serdeczne podziękowanie.

Każdy przypadek był badany na t. zw. cztery odczyny Nonnego. Dla ścisłości podaję tu łaskawie zakomunikowane mi przez kol. Venuleta streszczenie techniki, według której odczyny były wykonywane.

Odczyn komórkowy (pleocytoza): Osad odwirowany, po zlaniu płynu, nabierano pipetą włoskowatą, wymazywano na szkiełku przedmiotowem na powierzchni 1 cm^2 (podobnie postępują Kafka i inni). Otrzymany preparat utrwalony alkoholem i zabarwiony błękitem, oglądano przez immersję. W płynach normalnych znajdowano wtedy, pomijając zupełny brak elementów komórkowych, co najwyżej poszczególne limfocyty i to nie w każdem polu widzenia (pleocytoza —). Obecność 2—3 limfocytów prawie w każdem polu widzenia jest już wyrazem słabej pleocytozy i wskazuje na zmiany patologiczne (pleocytoza +). O ile ilość limfocytów w polu widzenia nie przekraczała 10, podawano ją w przybliżeniu (pleocytoza ++). Kilkanaście i więcej limfocytów w polu widzenia określano jako „bardzo liczne" (pleocytoza +++). Jednocześnie stale zwracano uwagę na rodzaj elementów komórkowych.

Co się tyczy odczynów globulinowych, to odczyn Pandy wykonywano ściśle według oryginalnego przepisu, odczyn zaś Nonnego według modyfikacji Ross-Jones'a.

Przy wykonywaniu odczynu Wassermanna z płynami kierowaliśmy się następującemi zasadami. Jak wiadomo, najwyższa dawka płynu, używana przy jego miareczkowaniu, równa się $^1/_5$ ogólnej ilości wchodzących w grę odczynników. Ponieważ w Państwowym Zakładzie epidemjologicznym w Łodzi odczyn Wa jest wykonywany w objętości wszystkiego 0,75 cm^3, dawka powyższa wynosiłaby zatem 0,15. Tymczasem przeprowadzone u nas w tym kierunku badania porównawcze wykazały, że dla osiągnięcia maksymalnego odczynu miarodajnem jest nie tyle zachowanie powyższego stosunku, ile absolutna ilość płynu, czyli zawartych w nim reagin. Ponieważ z 0,25 płynu otrzymywaliśmy niejednokrotnie silniejsze odczyny, niż z 0,15, więc stale stosowaliśmy obie te dawki. Odpowiadają one, mniej więcej, ogólnie przyjętym dawkom 0,5 i 1,0 według metody miareczkowania Hauptmana. Jako antygen używano wyciąg alkoholowy z serca wołowego z dodatkiem cholesteryny, a komplement, za każdym razem miareczkowany, stosowano w ilości $1^1/_2$—2 jednostek (Komplementeinheit). Odczyn stale zachodził przy t^0 37°. O ile chodzi o surowicę, do powyższego należy dodać, że dawka surowicy była stałą i wynosiła 0,05. W odczynie Meinickego, zawsze wykonywanym jednocześnie z Wa., stosowaliśmy metodę dwuterminową i antygen z serca końskiego, przyrządzony w Zakładzie według przepisu oryginalnego.

Zamierzałem pierwotnie badać ciśnienie płynu we wszystkich przypadkach; od myśli tej wkrótce odstąpiłem, ponieważ spostrzeganie już pierwszych 70-ciu przypadków przekonało mnie, że przy braku klinicznych objawów nerwowych nawet wybitnie wzmożone ciśnienie nie może być uważane za wyraz płynu patologicznego, jak również ciśnienie słabe nie zawsze przemawia za płynem normalnym.

Jeszcze kilka słów o nakłuciu lędźwiowem.

Ażeby zabieg ten nie zniechęcił chorych, należy starać się w miarę możności usunąć czynniki, które mogą się przyczynić do t. zw. meningizmu. Gennerich dopatruje się głównej przyczyny meningizmu w zbyt wielkiej

utracie płynu, który przy nieszczelnie zasklepionym otworze w worku oponowym, stopniowo przesącza się pomiędzy kręgi i tkanki je otaczające. Że istotnie zbyt wielka utrata płynu może być przyczyną meningizmu, widać z zachowania się naszych chorych podczas wlewań endolumbalnych [1]): bóle głowy stale zaczynają się dopiero po przekroczeniu pewnej osobniczo różnej ilości wypuszczonego płynu i ustępują natychmiast, skoro płyn wypuszczony zaczynamy wlewać z powrotem. Wobec tego, że objawy meningizmu po nakłuciu lędźwiowem zaczynają się dopiero po kilkunastu godzinach a nieraz i później, prawdopodobne jest, że jeśli otwór w worku oponowym po wyjęciu igły niedostatecznie się ściągnie, płyn w zależności od ułożenia i ruchów chorego przedostaje się nazewnątrz kanału rdzeniowego i w końcu tyle go ubywa, że chory dostaje objawów meningizmu. Trwają one tak długo, dopóki ucisk płynu, znajdującego się nazewnątrz nakłutego worka, nie położy kresu dalszemu przesączaniu, a płyn utracony nie zdoła się odnowić. Odkąd zaczęliśmy na ten szczegół zwracać uwagę, nakłucia nasze w porównaniu z poprzedniemi przebiegają prawie bez powikłań.

Nakłucia wykonywamy w sposób następujący: chory siedzi z silnie przechyloną głową ku klatce piersiowej, brzuch wciągnięty; szybkie wkłucie możliwie cienkiej igły, poczem zatyczkę wysuwa się tylko tyle, aby płyn mógł wolno, kroplami wypływać. Po szybkiem wyjęciu igły chory wolno podnosi głowę do góry i przechyla maksymalnie kark ku tyłowi (zamyka otwór w worku oponowym). W takiej pozycji chory pozostaje przez kilka minut, w ciągu których mocno uciskamy miejsce nąkłucia dużym palcem prawej ręki, potem silnie ściągamy chorego paskiem, zalecając mu na przeciąg 24 godzin spokój w pozycji leżącej na wznak z nisko opuszczoną głową. Ambulatoryjne wykonanie tego zabiegu uważamy za przeciwwskazane.

Stan płynu mózgowo-rdzeniowego w różnych okresach kiły wczesnej.

Kiła I (okres przedwysypkowy kiły).

Tablica I.

Ilość	Leczenie		Krew Wa		Płyn mózgowo-rdzeniowy: Wa		Non-Ap		Pandy		Pleocytoza		Ogólna ilość płynu patol.
	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	
51	—	51	25	26	—	51	5	46	3	48	4	47	4 (7,8%) [7 (13,7%)]

Tablica I a *)

Stosunek odczynów patol. w płynie do odcz. Wa w surowicy.

	1	2	3	4	5	6
Ilość	Krew Wa — / Płyn —	Krew Wa — / Płyn +	Krew Wa — / Płyn ++	Krew Wa + / Płyn —	Krew Wa + / Płyn +	Krew Wa + / Płyn ++
51	14	— (1 gl. ?)	—	12	4 (+3?)	—

Tablica I sza obejmuje 51 chorych, u których od zakażenia upłynęło nie więcej, niż 7 tygodni. Mamy tutaj 7 przypadków, w których płyn wykazywał zmiany patologiczne. Pozornie zatem wypadałoby, że w tym okresie kiły ogólna ilość przypadków z zakażonym płynem wynosi 13,7%. Przy bliższem rozpatrzeniu tych 7-miu przypadków uznaliśmy za patologiczne tylko 4 płyny z pleocytozą, która, jak to uzasadnimy niżej, jest dla nas bezsprzecznym dowodem zakażenia swoistego. Pięć przypadków z odczynem globulinowym musieliśmy przyjąć z pewnemi zastrzeżeniami. W celu bowiem przekonania się o swoistości odczynów globulinowego i komórkowego, poddaliśmy zbadaniu płyn m.-rdz. 50-ciu niesyfilityków z chorobami skóry, przyczem okazało się, że ilość limfocytów we wszystkich przypadkach była normalna (brak elementów komórkowych lub 1—2 małe limfocyty co kilka pól widzenia), natomiast odczyn globulinowy był dodatni w 5-ciu przypadkach (10%). Schönfeld w rzadkich przypadkach znajdował dodatni odczyn Non.-Ap. u zupełnie zdrowych, albo u chorych niesyfilityków bez objawów ze strony układu nerwowego; Stern (przyt. u Nonne'go) znajdował odczyn ten u 5% chorych na rzeżączkę. Wobec tego wynik odczynu globulinowego w okresie kiły pierwszorzędnej przyjmowaliśmy z pewnemi zastrzeżeniami: za swoisty uważaliśmy odczyn ten: 1) o ile występowały obydwa odczyny globulinowe (N.-Ap. i Pandy) obok pleocytozy; 2) przy równoczesnych objawach klinicznych ze strony układu nerwowego i 3) o ile nakłucia wtórne w czasie leczenia wykazywały przy dalszem trwaniu tego odczynu — przyłączenie się pleocytozy. Badanie bowiem wpływu leczenia na zachowanie się płynu, przekonało nas, że niedostateczne leczenie salwarsanem może prowokować powstawanie w płynie i innych odczynów (pleocytoza, Wa), a odczyn globulinowy, o ile jest swoisty, zachowuje się pod wpływem leczenia stosunkowo odpornie. Dla tych względów z 5-ciu płynów, figurujących w tablicy pierwszej z N.-Ap +, uznaliśmy za swoisty jeden tylko (*meningitis praecox luetica*), pozostałych zaś czterech nie uważaliśmy za swoiste, ponieważ w dwu odczyn N.-Ap. nie zgadzał się z Pandy i brak było pleocytozy, w dwóch innych nakłucia wtórne podczas leczenia i 6 tygodni po leczeniu dały płyn normalny. Fakt więc występowania nieswoistego odczynu globulinowego u kiłowych może nam do pewnego stopnia tłómaczyć te wysokie liczby płynu patologicznego, podawane przez niektórych autorów przy wczesnej kile.

Jak widać z tablicy I a, nie mieliśmy w tym okresie ani jednego przypadku z płynem patologicznym przy ujemnym Wa w surowicy. W jednym przypadku (nadżerka swoista), umieszczonym w rubryce 2 ze znakiem zapytania płyn wykazywał tylko dodatni odczyn globulinowy, który zginął po 6-ciu tygodniach (nakłucie wtórne) i dlatego uważany był przez nas za nieswoisty,

W żadnym również przypadku tego okresu nie mieliśmy dodatniego odczynu Wa w płynie. Pod tym względem wyniki nasze zgadzają się z badaniami Hauptmana Gennericha, Plauta, Rosta i innych, Fleischman natomiast na 27 przypadków tego okresu miał 2 przypadki z silnie dodatnim odczynem Wa w płynie przy ujemnym Wa w surowicy. Fleischman nie przytacza możliwych przyczyn tego szczególnego zjawiska. Prace Ehrmanna, i Bauma zdają się jednak rzucać pewne światło na tę sprawę. Ehrmann znajdował przy wrzodach pierwotnych liczne krętki blade w szczelinach chłonnych otoczki nerwowej pomiędzy wiązką nerwu i pochewką ją otaczającą oraz pomiędzy samemi włókienkami nerwowemi. Baum zaś dowiódł, że płyn, wstrzyknięty do przestrzeni podpajęczynówkowej, dostaje się do szczelin limfatycznych wszystkich nerwów mózgowo-rdzeniowych, aż do ich rozgałęzień końcowych. Wobec tego nie jest wykluczone, iż iż przy wrzodzie pierwotnym w miejscu o obfitem unerwieniu skóry (wędzidełko, pewne umiejscowienia t. zw. *chancre céphalique*), krętek blady może mieć otwartą drogę do układu nerwowego wzdłuż szczelin chłonnych. Dodatni więc odczyn Wa w płynie, w czasie, kiedy surowica krwi reaguje jeszcze ujemnie, dałby się wytłómaczyć nie tylko obfitszem rozsianiem zarazka w oponach mózgowo-rdzeniowych, ale i możnością dostania się krętka do układu nerwowego bezpośrednio przez naczynia chłonne nerwów w miejscu wrzodu pierwotnego.

[1]) Doświadczenia nasze co do wlewań endolumbalnych przy kile nerwowej utajonej i z objawami klinicznemi będą przedmiotem wspólnej pracy z kol. Br. Frenklem.

*) Płyn + oznacza płyn patol. bez odczynu Wa, płyn ++ ozn. płyn patol. z W. +

Wnioski. I. Zakażenie płynu mózgowo-rdzeniowego może nastąpić w drodze krwiobiegu, już w okresie przedwysypkowym, jakkolwiek stosunkowo rzadko (7,8%). Odczyn Wa w surowicy jest wówczas dodatni.

II. Najczęstszym wyrazem zakażenia płynu w tym okresie jest pleocytoza (7,8%).

III. Odczyn globulinowy co do swoistości należy w tym okresie przyjąć z pewnemi zastrzeżeniami, naogół występuje on rzadko (2%).

IV. Dodatni odczyn Wa w płynie w naszych przypadkach nie wystąpił ani razu.

Kiła II. (Okres septyczny kiły, czyli okres wysypek hematogennych).

Tablica II.

Ilość	Leczenie		Objawy na		Krew Wa		Płyn mózgowo rdzeniowy: Wa		Non.-Ap.		Pandy		Pleocyt		Ogólna ilość pat. płynu
	+	−	skórze +	śluzówce −	+	−	+	−	+	−	+	−	+	−	
72	20	52	72	—	64	8	10	62	9 (+10)	63 53	11 (+8)	61 53	22	50	24=33,3%

Tablica II a

Ilość	1	2	3	4	5	6
	Krew Wa —	Krew Wa —	Krew Wa —	Krew Wa +	Krew Wa +	Krew Wa +
	Płyn —	Płyn +	Płyn ++	Płyn —	Płyn +	Płyn ++
72	5	1	1 (?)	43	13	9

Tablicą II-gą objęci są chorzy, którzy znajdowali się w okresie t. zw. pierwszej wysypki pomiędzy ósmym tygodniem, a końcem czwartego miesiąca od zakażenia Jedni mieli objawy na skórze w pełnym rozkwicie, drudzy — już tylko ślady wysypki. Na 72-ch chorych tego okresu 52 było zupełnie nieleczonych, 20 zaś leczonych bardzo niedokładnie; u tych ostatnich, jak nas przekonało spostrzeganie płynu bardzo wielu podobnych przypadków, leczenie mogło mieć wpływ raczej prowokujący.

Z tych samych względów. co i przy kile pierwszorzędnej, szczególną uwagę poświęciliśmy odczynowi globulinowemu.

Na ogólną ilość przypadków odczyn globulinowy był dodatni 19 razy (26,3%). Z tych jednak przy bliższem rozpatrzeniu poszczególnych przypadków i uwzględnieniu wyżej wspomnianych kryterjów, tylko w 9-ciu moglibyśmy uznać odczyn ten za swoisty (12,5%). W pozostałych 10-ciu przypadkach odczyn globulinowy był chwiejny to zn. występował jako odosobniony Nonne-Apelt lub Pandy, lub też obydwa odczyny słabo dodatnie ginęły bardzo szybko w toku rozpoczętego leczenia.

W 52 przypadkach zupełnie nieleczonych odczyn globulinowy wypadł 14 razy (28%), w tym 9 razy (17%) jako swoisty. Liczba 12,5% wydaje nam się prawdopodobniejszą, ponieważ wyciągnięta jest z większej ilości przypadków, a wliczone są tutaj też przypadki niedostatecznie leczone, w których swoisty odczyn globulinowy zachowuje się odpornie. Przy uwzględnieniu powyższych danych co do odczynu globulinowego, w 72-ch przypadkach tego okresu płyn był 24 razy patologiczny (33,3%).

Pleocytozę mieliśmy w tym okresie 22 razy na ogólną ilość przypadków (30,5%), 19 razy na 52 przypadków nieleczonych (36,6%). Liczba ostatnia, wyciągnięta z przypadków zupełnie nieleczonych w przeciwieństwie do tego, cośmy powiedzieli o odczynie globulinowym, prędzej może odpowiadać rzeczywistości, ponieważ słaba pleocytoza, jako odczyn izolowany w tym okresie kiły jest odczynem bardzo czułym i może ustąpić pod wpływem niedostatecznego leczenia.

W każdym razie godne jest uwagi, że w tym okresie kiły widzimy pleocytozę prawie we wszystkich przypadkach z płynem patologicznym (na 24—22). Wobec tego słusznem napozór wydawaćby się mogło przypuszczenie, że zwiększenie się ilości limfocytów w płynie w tym okresie choroby należy uważać za cząstkowy objaw ogólnej pleocytozy, jaką znajdujemy w tym czasie we krwi kiłowych (S c h r ö d e r), względnie za ułamkowy wyraz ogólnego odczynu skóry (L a c a p è r e). Przypuszczenie takie jednak nie wytrzymuje krytyki. Gdyby pleocytoza w płynie była objawem cząstkowym ogólnej limfocytozy, powinnibysmy ją mieć we wszystkich przypadkach kiły tego okresu, a nie tylko w 30—36% ogólnej ilości przypadków, jak to z naszego materjału wynika. Płyn patologiczny, jak się przekonamy niżej, spotykamy jednakowo często w przypadkach z objawami, jak i bez objawów na skórze, więc trudno mówić o ścisłej zależności odczynów patologicznych w płynie od objawów na skórze Wreszcie na 50 sprawdzonych przez nas przypadków niekiłowych z objawami na skórze, płyn mózgowo-rdzeniowy nie wykazał ani razu pleocytozy. Wszystko to przemawia raczej za tem. że pleocytoza w płynie wczesnych kiłowych jest dowodem swoistego zakażenia układu nerwowego, prawdopodobnie wyrazem podrażnienia opon, (*irritation méningéale*), które zachodzi tylko w pewnej odsetce przypadków, Że zaś niezawsze temu odczynowi towarzyszą objawy kliniczne, to, jak słusznie zauważa H a u p t m a n, nie powinno nas dziwić, skoro przypadki nawet z silnym odczynem Wassermanna w płynie przebiegają bardzo często bez żadnych objawów ze strony układu nerwowego.

W stosunku do innych odczynów płynu mieliśmy tutaj:

a) pleocytozę odosobnioną 13 razy
b) „ + globulina 1 raz
c) „ + Wa. 3 razy
d) „ + glob. + Wa 5 razy

przyczem w przypadkach ad d. pleocytoza zawsze występowała jako odczyn silny. To częste występowanie pleocytozy w postaci odczynu izolowanego jest charakterystyczne dla tego okresu kiły i czyni prawdopodobnem przypuszczenie, że pleocytoza jest najwcześniejszym wyrazem zakażenia układu nerwowego, zgodnie ze znanym z ogólnej patologji faktem zwiększania się ilości limfocytów jako pierwszego objawu zapalenia. W przypadku następującym, gdzie odczyn Wa pozornie wyprzedza pleocytozę, należy przyjąć możliwość samoistnego ustąpienia pleocytozy wobec czułości tego odczynu.

N 199 Sz. J 23 lata, zakaził się przed 8 tygodniami, wrzód pierwotny, wysypka, szum w lewem uchu (pochodzenia centralnego, Rinne +); dotąd nie leczony. Krew Wa ++++ płyn Wa-0,15–0,25++, N.-Ap.-Pandy-pierwocin komórkowych brak

Płyn w tym wczesnym dotąd nieleczonym przypadku jest godny uwagi nie tylko dlatego, że tutaj odczyn Wa pozornie wyprzedza pleocytozę, ale i z dwóch innych względów: 1) jest to jedyny przypadek, w którym odczyn Wa w płynie wystąpił w postaci odczynu izolowanego; 2) słaby odczyn Wa w płynie przy braku innych odczynów patologicznych i jednocześnie silnym Wa w surowicy niekoniecznie musi być wyrazem zakażenia swoistego układu nerwowego, należy bowiem w takich przypadkach liczyć się z możliwością przesączania się reagin z surowicy do płynu.

C.d.n.

Dr. T. Milewski. Warszawa

II. Studja nad zaburzeniami w układzie krwiotwórczym.

Uwagi w sprawie patogenezy choroby Vaqueza.

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Warszawskiego, Kierownik Prof. Dr. K. Rzętkowski.

Od chwili, gdy Vaquez ogłosił pierwszy przypadek tego zachorzenia, w piśmiennictwie do dzisiaj ogłoszono około 160 niewątpliwych przypadków tej niezmiernie ciekawej sprawy chorobowej. W polskiem piśmiennictwie znajdujemy bardzo gruntowną monografję R. Renckiego ze Lwowa, który, obok swych własnych 3-ech przypadków (1906), 4-ech (1907) i 1 przypadku Rydygier-Jasińskiego, omawia 50 przypadków, wziętych z piśmiennictwa obcego. Pozatem bardzo ciekawy przypadek tej sprawy ogłosił B. Chrostowski (1916). W przypadku tym Prof. Rzętkowski, zaproszony jako konsultant, rozpoznał gruźlicę śledziony. Sekcja potwierdziła rozpoznanie, postawione za życia chorego. Przypadki, dotychczas opisane, dotyczą w przeważającej liczbie płci męskiej (na 140 przypadków — 89 mężczyzn, Lucas) w wieku 40—60 lat, rzadziej obserwowano ludzi młodszych.

Dwa są poglądy na patogenezę tej choroby. Pierwszy, łącząc ściśle z sobą takie fakty, jak zwiększenie się liczby czerwonych krążków, powiększenie śledziony najczęściej wskutek jej schorzenia, oraz opierając się na doświadczeniach z usuwaniem śledziony, stwierdza, że tak znaczny przyrost liczebny czerwonych krążków jest wynikiem osłabionej lub zniesionej czynności śledziony. Drugi pogląd, opierając się na badaniach anatomo-patologicznych szpiku kostnego, na doświadczeniach Hessa i Itamiego na zwierzętach, uczy, że przyczyna takiego wzmożenia się liczby czerwonych krążków tkwi w nadmiernej czynności szpiku kostnego. Korzystając z przypadku, który przebywał w naszej klinice, chcemy dorzucić parę uwag w sprawie patogenezy tej sprawy. Spróbujemy ustalić, który z postawionych uprzednio poglądów da się najlepiej pogodzić z zasadniczemi faktami, spotykanemi w tej chorobie, czy też może oba czynniki wysuwane przez zmagające się poglądy, odgrywają pewną rolę w powstawaniu i przebiegu tej choroby. Równocześnie pragniemy w niniejszej pracy, która jest drugą zrzędu rozprawką z cyklu o zaburzeniach w aparacie krwiotwórczym, sprawdzić, o ile jest słuszna myśl, że wszelkie choroby układu krwiotwórczego polegają na rozkojarzeniu erytropoezy i erytroftenji (Rzętkowski).

Przypadek nasz dotyczy 29-letniego Stanisława M.

Wywiady. Matka zmarła na raka w żołądku. Ojciec, rodzeństwo, żona oraz dwoje dzieci żyją zdrowi. Choroba rozpoczęła się w 1917 roku od nieznacznych bólów w prawem podżebrzu oraz nieznacznej duszności wysiłkowej. W kilka miesięcy później bóle wystąpiły w tak dotkliwej postaci, że chory decydował się na zabieg operacyjny, który miał być wykonany celem usunięcia guza, znajdującego się w lewem podżebrzu. W tydzień później nastąpiło polepszenie stanu chorego bez jakichkolwiek zabiegów leczniczych. Chory wtedy na zabieg operacyjny nie godził się. Od tego czasu bóle, choć niezbyt dokuczliwe, powtarzają się co pewien czas, przeważnie w nocy. Guz w lewem podżebrzu rósł dość szybko, tak, że chory mógł sam spostrzegać jego wzrost. Duszność bardzo nieznaczna. Pozatem nie odczuwał i nie odczuwa żadnych dolegliwości. Sen z powodu bólów nieco upośledzony, łaknienie dobre, stolec codzienny normalny.

Stan obecny. Chory wzrostu średniego, silnej budowy, odżywienia dobrego. Skóra w całości mocno zaróżowiona, na twarzy oraz na kończynach z odcieniem fioletowym. Czerwień wargowa barwy ciemno-wiśniowej. Błony śluzowe i spojówki oka silnie zaczerwienione. Tkanka tłuszczowa podskórna miernie rozwinięta. Kościec i stawy bez zmian. Mięśnie silnie rozwinięte bez zmian. Klatka piersiowa przy oddechach ruchoma. Prawy dół nadobojczykowy nieco zapadnięty. Płuca. Wypukowo stłumienie ponad prawym szczytem oraz po lewej stronie od 7 ego żebra w dół. W prawym szczycie oddech zaostrzony, w lewem płucu od 7-ego żebra w dół nieliczne drobnobańkowe suche rzężenia, a także i nieliczne wilgotne. Pozatem płuca bez zmian. Serce. Granica prawa 0,5 cm. poza prawym brzegiem mostka, lewa na linji sutkowej lewej. Uderzenie koniuszkowe rozlane, w 5-tem międzyżebrzu. Tony serca czyste, mocne. Ton 2-gi nad tętnicą płucną zaakcentowany. Tętno 90, miarowe, dobrze napięte. Tętnice grubsze, bez stwardnień. Ciśnienie krwi 130-110 mm Hg. Brzuch nieco wysklepiony, nieoporny. Wątroba 4 ry palce poniżej łuku żebrowego, o ostrym brzegu, twarda, gładka, niebolesna. Śledziona. Górna granica sięga 7-ego żebra, dolna sięga linji Pouparta, prawa 9 cm w prawo od linji środkowej ciała, lewa do kręgosłupa. Powierzchnia śledziony gładka. Na ucisk nie bolesna. Układ nerwowy bez zmian.

Badanie krwi. 5. X. 1921. Czerwonych krążków... 6.440 tys. Ciałek białych... 22 800. Hemoglobiny... 140 p. c. (Sahli). Wskaźnik barwliwości... 1,1. Neutrofilów... 86 p. c. Lymfocytów... 7 p. c. Eozynofilów... 4 p. c. Przejściowych... 3 p. c. Myelocytów.. 1 p. c. Nieznaczna anisocytoza. Jądrzastych czerwonych krwinek nie spotkano.

Sucha pozostałość krwi całkowitej... 27 p. c. Białka surowicy... 7,69 p. c. (oznaczone refraktometrycznie). Bilirubina w surowicy... słaby ślad (Hijmans van den Bergh). Krew krzepnie po upływie 1 min. 55 sek. Próba odporności czerwonych krążków na hypotoniczne roztwory dała: H-0... 54. H-1... 54. H-2... 48. H-3... 36.

Badanie moczu. Barwa jasno-żółta, ciężar gat. 1016. Białka 4 pro mille. Cukru nie znaleziono. Osad skąpy zawiera 4—6 wyługowanych krwinek, pojedyńcze leukocyty, nieco szczawianów wapnia. Urobiliny słaby ślad. Odczyn na urobilinogen ujemny. W kale nie znaleziono zwiększonej ilości barwików.

6. X. Zrobiono upust krwi przez nakłucie żyły. Wydostano zaledwie 120 ccm.

8. X. Badanie krwi. Czerwonych krążków... 7.925 tys. Ciałek białych... 17.100. Hemoglobiny 130 p. c. Wskaźnik barwliwości... 0,82.

14. X. Chory nie zgadza się na dłuższy pobyt w klinice celem przeprowadzenia zabiegów leczniczych.

W przypadku tym znajdujemy objawy, jakie opisywano przy schorzeniu, nazwanem: *Polycythaemia rubra megalosplenica — Polycythaemia myelopathica.* Najważniejszym objawem w tej sprawie jest zwiększenie się liczby czerwonych krążków (6,440.000). Cyfry podawane przez różnych badaczy wahają się w szerokich granicach od 6,000.000 aż do 19,000.000 (W. Alexander). Objaw ten po wykluczeniu poliglobulji, mającej przyczynę w zaburzeniach układu krążenia, jest sam przez się decydujący dla rozpoznania. W tak znacznem zwiększeniu się liczby krwinek upatrywano proces podobny do tego, jak przy zwiększeniu się ilości białych ciałek. Stąd nazwy: Erytrocytoza i Erytremja. Mniej ważnym objawem, ze względu na dość znaczne wahania, jest zwiększenie się liczby białych ciałek. Wahania te notowane są w granicach 4.000—5.000 (Osler, Weintraud) do 86.000 (E. Mayer), nawet do 114.200 (Rencki) i 163.000 (!) (Blumenthal). Że tak znacznego zwiększenia się liczby elementów komórkowych krwi nie można kłaść na karb zagęszczenia krwi przez utratę wody, świadczy o tem w naszym przypadku nieco mniejsza ilość białka surowicy krwi (refraktometr daje tutaj 7,69. Normalnie 8,0—8,5). Sprawa tkwi bezspornie w układzie krwi. W jakiej zaś jego części — krwiotwórczej czy też w niszczącej krwinki — w tem poglądy rozchodzą się, jak już na początku zaznaczyłem. By dać odpowiedź na to pytanie, zestawimy resztę danych. Na pierwszy plan wysuwa się powiększenie śledziony w stopniu bardzo znacznym oraz w mniejszym wątroby. Oba te narządy, poza innemi czynnościami, służą do niszczenia czerwonych krążków. Czynność tę pełni zawarty w nich aparat śródbłonkowo-siateczkowy. Oba te narządy w omawianych przypadkach niewątpliwie ulegają schorzeniu, co wielokrotnie stwierdzano na materjale sekcyjnym. Przypuszczaćby należało, że narówni z innemi częściami tych narządów ulegają schorzeniu te właśnie aparaty, niszczące krwinki. Przytem czynność niszczenia, o ile nie jest zupełnie zniesiona, to przynajmniej znacznie ograniczona. Wynik badania nad zawartością bilirubiny we krwi oraz urobiliny i urobilinogenu w moczu i w kale usprawiedliwia to przypuszczenie. Żadnego z tych produktów przemiany hemoglobinowej nie znaleźliśmy w zwiększonej ilości, co zresztą zgadza się z wynikami otrzymanemi przez Senatora. Niesłusznem byłoby przypuszczenie, że szpik kostny nie bierze wcale udziału w tej sprawie i że tak znaczne zwiększenie się liczby krwinek jest wynikiem li tylko zniesienia czynności erytroftenicznej (K. Rzętkowski) śledziony. O zwiększonej czynności szpiku świadczy: 1) Zwiększona liczba neutrofilów procentowa i bezwzględna. 2) Obecność w naszym przypadku, a także w przypadkach innych badaczy, postaci, świadczących o wzmożonej czynności szpiku, jako to: normoblastów i myelocytów. 3) Zmniejszona odporność krwinek na hypotoniczne roztwory. Zmniejszenie odporności należałoby uważać za wyraz gorszych warunków, w jakich szpik kostny musi pracować, tembardziej, że czynność jego odbywa się prawdopodobnie z najwyższym wysiłkiem ilościowym. Na to podrażnienie szpiku kostnego składa

się z jednej strony zniesienie lub ograniczenie czynności śledziony, bardzo możliwe jako czynnika hamującego, z drugiej strony zmiany w samym składzie krwi zarówno ilościowe jak i jakościowe, jakie to zniesienie czynności hamującej musi spowodować. Narzucało się nam przypuszczenie, że takie zaburzenie równowagi tych dwu części układu krwi, połączone z nadmierną czynnością szpiku, musi w następstwie wywołać jego niewydolność. Niewydolność jakościową w naszym przypadku wykazało badanie odporności krwinek na hypotoniczne roztwory. Niewydolność ilościową stwierdziliśmy metodą, opracowaną przez adjunkta naszej kliniki, dra Semeraua, wraz ze mną, która wkrótce zostanie ogłoszona. Szpik kostny przy zastosowaniu tej próby czynnościowej nie zareagował na dane mu zadanie, podobnie jak w ciężkich postaciach niedokrewności. Wobec powyższych danych wraz ze zjawiskiem upośledzonego w takich przypadkach pochłaniania tlenu przez hemoglobinę (Senator, Loewy, Lommel, Gordon, Bregmann, Plesch, Roever, Tangl), narzuca się pytanie: jak traktować spostrzeżenia innych autorów, którzy w badaniach swych wykazują zwiększony rozpad krwinek, więc zwiększoną ilość urobiliny i urobilinogenu (Eppinger, Charnass, Rencki, Löw, Popper), a nawet żółtaczkę, jak w przypadku Kikuchiego. Co odpowiedzieć tym, którzy utrzymują, że sprawa polega na nadmiernej produkcji krwinek przez szpik. Gdyby wszystkie, opisane dotąd przypadki znajdowały się w jednym i tym samym stopniu rozwoju, istotnie trudno byłoby pogodzić ze sobą często dość sprzeczne wyniki badań. Jednak wiemy, że tak samo, jak szpik kostny rozrzucony jest w wielu miejscach i nie we wszystkich jest on czynny i czynność ta występuje wszędzie tylko w miarę potrzeby, tak też prawdopodobnie jest i w aparacie erytroftenicznym. Główną siedzibą aparatu erytroftenicznego jest śledziona. Nie należy zapominać, że aparat ten choć słabo rozwinięty i mało czynny znajduje się też i w innych narządach jak: wątroba, gruczoły limfatyczne i hemolimfatyczne, oraz szpik kostny. Pod wpływem stosunkowo szybkiego zniesienia czynności tak znacznej części tego aparatu w śledzionie pozostałe jego części w innych narządach zastępczo obejmują czynność śledziony. Erytroftenja wówczas może odbywać się w takim stopniu, na jaki pozwala wydolność pozostałej jego części. W przypadkach, w których stwierdzono rozpad zwiększony, prawdopodobnie doszło do znacznego wzmożenia czynności elementów, niszczących krwinki, wobec czego otrzymalibyśmy podobne wyniki do tych, jakie otrzymywali zwolennicy teorji myelopatycznej... Rozpatrując z tego punktu widzenia chorobę Vaqueza, narzuca nam się pewien podział na okresy, w tej chorobie występujące. Pierwszym byłby ten, w którym znajdujemy zwiększoną ilość czerwonych krwinek, ilość białych przeważnie nie powiększoną, skład pojedyńczych rodzajów białych ciałek nie ulega większemu zaburzeniu, śledziona i wątroba mało lub wcale nie powiększone (przypadki Osler, Collins 1903, Koster 1906). Byłby to okres pierwszy, okres zahamowania tylko erytroftenji. Do drugiego okresu odnosiłaby się większość przypadków. Jest to okres mniej lub więcej silnego podrażnienia szpiku kostnego z następowem jego osłabieniem, oraz okres początkowej zastępczej czynności resztki aparatu erytroftenicznego. Okresem trzecim byłby okres wzmożonego niszczenia czerwonych krwinek tam, gdzie erytroftenia w tak znacznym stopniu może powstać (przypadek Kikuchi), oraz te przypadki, które dają zwiększoną ilość produktów przemiany hemoglobinowej. Przypadki z trzeciego okresu należą do rzadkości, dlatego, że chory ginie, nim dojdzie do stanu, w którym dodatkowy aparat erytrofteniczny rozwinie należycie swą czynność. Nasz przypadek, według tak przyjętego podziału, należałby do okresu drugiego.

Streszczając powyższe, należy powiedzieć: 1) Istota choroby Vaqueza jest zburzeniem równowagi pomiędzy czynnością krwiotwórczą i krwiobójczą układu krwi, wskutek zniknięcia czynności śledziony i mniej lub więcej długotrwałego, następowego wzmożenia się czynności szpiku kostnego. 2) Różnice pomiędzy przypadkami nie są różnicami istotnemi, lecz wynikają z różnego stopnia rozwoju choroby.

Piśmiennictwo:

Rencki: Polycythaemia myelopathica 1906. Tenże: Dalsze spostrzeżenia nad polycythaemią szpikową 1907. Tenże: O Polycytemii 1907. Eppinger u. Banzi: Die Hepato-Lienalen Erkrankungen 1920. B. Chrostowski: Przypadek choroby Vaqueza 1916. Mosse: Die Polyglobulien. Speziel. Path. u. Therap. innerer Krankheiten Bd. II. S. 837—867, 1920. Der Gallenfarbstoff im Blute-Hijmans van den Bergh 1918.

Dr. Sergjusz Schilling Siengalewicz, I asystent zakładu. Lwów.

Zaśniad groniasty pozamaciczny śródmiąższowy złośliwy, jako przyczyna śmierci nagłej.

Z zakładu Medycyny Sądowej Un. J. K. we Lwowie.
(Dyrektor Prof. Dr. W. Sieradzki).

Kazuistyka śmierci nagłej ma dla lekarza to znaczenie, że jej znajomość w przypadkach, w których objawy kliniczne za życia danego osobnika nie są dość jasne, naprowadza go na drogę możliwych przypuszczeń i pozwala mu nieraz na podstawie dokładniejszej analizy choćby skąpych danych określić z mniejszem lub większem prawdopodobieństwem przyczyny śmierci. Ponadto kazuistyka zestawia z jednej strony często niezwykłe obrazy anatomiczne, zajmujące i pouczające dla każdego klinicysty, z drugiej zaś strony przynosi nieraz materjał prawdziwie zagadkowy, niewyjaśniony nawet na stole sekcyjnym, który daje podstawę i podnietę do nowych badań w zakresie patologji, zacieśniając i ograniczając krąg niezrozumiałych przypadków śmierci »bez żadnej przyczyny«. Zaśniad groniasty nie zalicza się do tych zmian, któreby nastręczały trudność przy rozpoznawaniu go na stole sekcyjnym, lub trudność w wykazaniu związku przyczynowego ze śmiercią, zwłaszcza, o ile zaśniad jest przyrody złośliwej, jest jednak dla anatomo-patologa zjawiskiem zawsze zajmującem, a już, jako przyczyna śmierci nagłej, o ile mi wiadomo, nie był wogóle dotychczas w piśmiennictwie sądowo-lekarskiem opisany, dla tego też przypadek skreślony poniżej zasługuje na uwagę.

Zapatrywania na patogenezę i etjologję zaśniadu groniastego od czasów Virchowa, który uważał zaśniad groniasty za *myxoma chorii*, uległy obecnie znacznej zmianie, a to przedewszystkiem dzięki badaniom Marchanda, Segalla, Duranda, Nattana, Laviera i wielu innych. Virchow uważał za przyczynę powstawania zaśniadu groniastego schorzenie błony doczesnej, Marchand natomiast i inni późniejsi autorowie sądzą, że przyczyna powstawania zaśniadu groniastego leży w samem jajku, względnie w jajniku. Zwolennicy tej ostatniej teorji opierają się między inemi na tem, iż nierzadkie są przypadki, gdzie obok zaśniadu groniastego znajduje się płód bliźniaczy o zupełnie normalnych błonach płodowych. Przeciw tej teorji, jak słusznie zaznacza Essen-Möller, możnaby podnieść ten szczegół, że zaśniad groniasty obejmuje również nieraz tylko część błon płodowych, pozostawiając resztę nietkniętą. Szczegół ten przemawiałby raczej za teorją doczesnową powstawania zaśniadu groniastego, gdyż trudno jest przypuścić, aby zmiany, wywołujące zaśniad a tkwiące w samem jajku, były ograniczone tylko do pewnej części jajka. Związek, jaki ma istnieć między zmianami, stwierdzanemi w jajniku a powstawaniem zaśniadu groniastego, nie jest jeszcze dziś, mimo licznych badań, ściśle udowodniony. Jakkolwiek badania Fraenkla nad ciałkiem żółtem i nad jego wpływem na usadowienie się jajka w błonie śluzowej macicy, a również badania nad gruczołem śródmiąższowym i komórkami tekaluteinowemi, są nader ciekawe i mogłyby między innemi rzucić wiele światła i na powstawanie zaśniadu groniastego, to jednak słuszną jest uwaga Essen-Möllera, że badania te były przeważnie przeprowadzane na zwierzętach i że trudno bez zastrzeżeń wyniki tych badań wprost przenieść na organizm ludzki. Zmiany torbielkowate jajnika, stwierdzane niejednokrotnie przy zaśniadzie groniastym i nabłoniaku kosmkowym, a również spostrzeżenia kliniczne, stwierdzające nieraz zmniejszanie się powiększonych dotąd jajników po usunięciu zaśniadu drogą wyskrobania,

mogłyby dawać pewną podstawę do przyjęcia związku co do pochodzenia między zmianami w jajniku a powstawaniem zaśniadu groniastego, gdyby zmian tych nie stwierdzano i przy innych procesach chorobowych. Bujanie komórek luteinowych nie jest również patognomiczne dla zaśniadu groniastego i nabłoniaka kosmkowego, gdyż, jak wiadomo, komórki te bujają również chętnie i przy innych procesach, toczących się w macicy, a zwłaszcza przy ciąży fizjologicznej. Czynniki toksyczne jak kiła, alkohol, gruźlica, pewne choroby konstytucjonalne, przyjmowane za przyczynę powstawania zaśniadu groniastego, nie wystarczają przy bliższem krytycznem ich rozpatrywaniu do rozjaśnienia tej zmiany, między innemi nie mogą wytłumaczyć powstawania zaśniadu częściowego, gdyż trudnoby zrozumieć działanie toksyn tylko na pewien określony odcinek błon płodowych. Wedle Duranta powodem powstawania zaśniadu groniastego miałoby być tak zwane »*Endocapillitis*«, tj. schorzenie naczyń z następowym obrzękiem, wodniczkowatością i zwyrodnieniem syncytjum. Aichlowi udawało się wywoływać zaśniad groniasty u suk we wczesnych okresach ciąży przez mechaniczne uszkodzenie łożyska. Jeśli nadto się wspomni, że Berry-Hart przyjmuje jako czynnik wywołujący zaśniad pewne zmiany w gruczole tarczykowym płodu, to dostatecznie okaże się, jak niepewne i niejasne jest jeszcze pochodzenie i przyczyna zaśniadu groniastego.

Histogeneza zaśniadu groniastego, jak również ściśle z nim związanego nabłoniaka kosmkowego, została dostatecznie wyjaśnioną przez Marchanda. Granica między zaśniadem groniastym, zaśniadem groniastym rozrastającym a nabłoniakiem kosmkowym jest zatarta, tak, że tylko na podstawie obrazu drobnowidowego, wedle Riesla i Aschoffa a również wedle Nattana, Maviera i Brideau, trudno jest ściśle określić, z którą z trzech powyżej wymienionych zmian ma się do czynienia. Trudność w rozstrzygnięciu złośliwości zaśniadu, względnie jego przejścia w nabłoniak kosmkowy, który znów ze swej strony nie musi być złośliwy, rozstrzyga tylko dłuższe spostrzeganie kliniczne. Anatomo-patologicznie nie da się dziś jeszcze rozstrzygnąć, dlaczego komórki kosmków nabierają pewnej samodzielności, zbaczają z drogi fizjologicznej i nabierają właściwości komórek nowotworowych. Czy przyczyna tego bujania komórek leży w zaburzeniu odżywiania kosmków, czy też organizm matki utraca zdolność przeciwdziałania wrastaniu kosmków w ścianę macicy, które fizjologicznie niezawodnie istnieje, niewiadomo. Co do częstości pojawiania się zaśniadu groniastego, to podawane liczby są dość różne. Boiviv podaje, że stwierdził jeden przypadek zaśniadu na 20.000 ciężarnych, Lwoff 4 przypadki na 6000 kobiet ciężarnych, Essen-Möller na 6000 ciężarnych spotkał 18 razy zaśniad. Przeciętnie, opierając się na statystyce podanej przez Essen-Möllera, można przyjąć ilość stwierdzanych zaśniadów na 0,3 do 0,5 pro mille ciężarnych. Wiek, w którym najczęściej zdarza się zaśniad, wedle Kehrera, wypada między 21 a 30 rokiem życia i na ten to okres przypada 30% wszystkich stwierdzonych zaśniadów. Poniżej 20 i powyżej 50 lat liczba zaśniadów wynosi, wedle tego autora, nie więcej nad 2% wszystkich przypadków. Pojawianie się zaśniadu groniastego więcej razy u tego samego osobnika nie należy do rzadkości, kobiety rodzić mogą kilka razy jeden zaśniad za drugim lub też na przemian z płodami normalnemi żywemi i donoszonemi. Mayer wspomina o przypadku, w którym kobieta 11 razy urodziła zaśniad. Obok zaśniadu może istnieć mniej lub więcej rozwinięty płód, jużto zawarty w błonach płodowych, dotniętych właśnie zaśniadem, lub też oddzielnie, jako płód bliźniaczy. Nadto zaśniad może się umiejscowiać poza jamą macicy, podobnie jak i ciąża, tworząc zaśniad pozamaciczny; są to jednak przypadki rzadkie i w dotychczasowem piśmiennictwie, wedle Essen-Möllera, ogłosiło je zaledwo 15 autorów. Przypadek, który miałem sposobność sekcjonować w tutejszym zakładzie medycyny sądowej, zalicza się właśnie do tych żadkich spostrzeżeń zaśniadu groniastego pozamacicznego.

Dotyczył on kobiety około 50-letniej, zmarłej nagle w mieszkaniu lekarza, do którego przybyła na ordynację. Bliższe szczegóły jej choroby nie są mi znane. Przy sekcji zwłok już przy oględzinach zewnętrznych znaczna bladość powłok skórnych i prawie zupełny brak plam pośmiertnych pozwoliły a priori przyjąć jako przyczynę śmierci znaczny krwotok wewnętrzy. I rzeczywiście po otwarciu jamy brzusznej okazało się, że cała jama otrzewnowa wypełniona jest krwią płynną i licznemi ciemnemi wiotkiemi skrzepami w ilości około 1½ litra.

Śledząc bliżej za źrodłem tego ogromnego krwotoku, stwierdzono, że jest niem macica, która przedstawia się następująco:

(Wyjątek z protokołu).

Macica wielkości pięści dorosłego mężczyzny wykazuje w rogu prawym wypuklenie wielkości jaja gęsiego o powierzchni nierównej. Na szczycie tego wypuklenia, nieco ku tyłowi, znajduje się ubytek drożny dla opuszki palca małego o brzegach nierównych, poszarpanych, zcieńczałych, pokrytych kilkoma drobnemi wiotkiemi skrzepami barwy ciemno-wiśniowej. Jama macicy próżna, błona śluzowa macicy zgrubiała, rozpulchniona, pokryta lepkim śluzem. W rogu prawym od strony wewnętrznej macicy widnieje drobny otwór o średnicy 1 do 3 mm, drążący w głąb powyżej opisanego wypuklenia: jestto otwór trąbki prawej a mianowicie koniec jej dośrodkowy. Po nacięciu wypuklenia, zajmującego róg prawy macicy, okazuje się, że przedstawia ono jamę wypełnioną szczelnie całym szeregiem drobnych pęcherzykowatych tworów okrągławych różnej wielkości, stojących ze sobą w ścisłym związku: twory te o ścianach błoniastych, półprzeźroczystych wypełnione są cieczą jasną, ciągnącą się, lepką a wielkość ich waha się od wielkości grochu do wielkości grona. Ściany jamy, obejmującej te twory, są miejscami bardzo ścieńczałe, tak, że tu i ówdzie ścianę tę stanowi prawie sama otrzewna, przyczem w tych miejscach gronka są jakby w te ubytki silnie wklinowane i przy oddzielanin ich na tępo od ściany jamy łatwo się przerywają. Od rogu prawego ku dołowi opuszczają się gronka zaśniadu w ścianie macicy aż prawie do szyji macicy, wypełniają również światło trąbki prawej i światło znacznie rozszerzonej żyły nasiennej prawej. Obie trąbki i oba jajniki znacznie przemieszczone z powodu licznych zbitych zrostów, otaczających macicę. Jajnik prawy wielkości 2×3 cm. Jajnik lewy 2½×3 cm. Jajniki makroskopowo na przekroju zmian nie wykazują. Przy ostrożnem rozsuwanin cząstek zaśniadu na tępo płodu w niem nie znaleziono.

Narządy klatki piersiowej, jamy brzusznej oraz mózg i opony mózgowe, oprócz wybitnej niedokrwistości, zmian niewykazują.

Badanie drobnowidowe dotyczące cząstek zaśniadu i ścian macicy do niego polegających dały następujące wyniki:

Cząstki wycięte ze samego zaśniadu przedstawiają naogół charakterystyczny dla zaśniadu obraz; podnieść jednak należy, że stwierdza się we wielu miejscach znaczne wybujanie głównie komórek typu Langhansa. Wybujałości te są usadowione na powierzchni obrzękłych i częściowo ześluzowaciałych kosmków; komórki ich okazują we wielu miejscach zmiany wodniczkowe. Miejscami stwierdza się, na ogół nieliczne, grupy komórek syncytjalnych, także często z wodniczkami; jądra syncytjalne co do wielkości, siły barwienia się i rozłożenia względem siebie i komórek Langhansa oraz względem zmienionych kosmków przedstawiające się nader rozmaicie są położone bardzo dowolnie i bez systemu. Te kosmki zmienione wrastają w mięsień macicy. Należy dalej podnieść, że i w samym mięśniu macicy stwierdza się w szczelinach między pęczkami mięśnia, nawet dość głęboko, tkwiące poszczególne i w małych grupkach komórki względnie jądra syncytjalne o najrozmaitszej wielkości i postaci, miejscami nawet komórki olbrzymie. Wśród mięśnia, bliżej światła macicy, ogniska martwicze, a w ich sąsiedztwie, jakoteż i niezależnie od nich bardzo obfite nacieki drobnokomórkowe. W każdym razie należy podkreślić to drążenie sprawy wgłąb mięśnia macicy. Prócz tego zarówno wśród utkania zaśniadu samego, jak i mięśnia macicy, znajdują się starsze i zupeł nie świeże wylewy krwawe.

Całość zatem odpowiada zaśniadowi groniastemu, przybierającemu już miejscami atypowy charakter co do utkania i wrastającemu silnie w mięsień macicy, z następowem krwawieniem.

Jak więc z badania drobnowidowego a również i wyglądu gołem okiem wynika, mieliśmy w danym przypadku do czynienia z zaśniadem groniastym, rozrastającym, który spowodował przeżarcie ściany macicy i ogromny krwotok wewnętrzny. Zaśniad był umieszczony poza jamą macicy w miejscu przejścia jej w trąbkę prawą w samej ścianie macicy, tworząc tak zwane położenie śródmiąższowe. Położenie pozamaciczne zaśniadu groniastego należy, jak już wyżej wspomniałem, do nader rzadkich i stwierdzone było przez niewielu tylko autorów.

Ze stanowiska sądowo-lekarskiego przypadek powyższy mógł nasunąć wiele pytań do rozstrzygnięcia, jeśli weźmie się pod uwagę okoliczność, że to nagłe zejście śmiertelne denatki nastąpiło w ordynacji lekarskiej. Możnaby więc przypuszczać, że u denatki podjęto jakiś zabieg lekarski, niepozostawiający nawet żadnych śladów anatomicznych w pochwie lub macicy, który wywołał wstrząs albo wskutek nagłego wyczerpania rdzenia przedłużonego (Gröninger) lub też w drodze

odruchowego zaburzenia w oddychaniu przy równoczesnem zmniejszeniu napięcia naczyń krwionośnych. Między innemi mógł być to zabieg zdążający do wywołania sztucznego poronienia, coby tem przykszejszem czyniło położenie lekarza.

Sekcja zwłok, wykazując jasno, jako przyczynę śmierci krwotok wewnętrzny, usuwa odrazu sprawę wstrząsu, głębokie zaś zmiany w ścianie macicy, wywołane zaśniadem, pozwalają pominąć ewentualne pytanie, czy zabieg lekarski, a nawet samo badanie wewnętrzne, nie przyczyniło się do pęknięcia macicy, gdyż przy zmianach tych pęknięcie to samoistnie mogło nastąpić i niechybnie byłoby nastąpiło. Wspomnieć zaś muszę, że przy ciążach pozamacicznych zabiegi, zmierzające do sztucznego poronienia, bywają przedsiębrane nieraz ze szczególnie wielką zaciekłością gdyż nieprowadzą one odrazu do pożądanego skutku, mogą zaś albo przez odruchowy skurcz trąbki sprowadzić poronienie do jamy brzusznej albo też wywołać pęknięcie trąbki ze wszystkiemi jej następstwami. Podnieść wreszcie należy, że przy pęknięciu ciąży pozamacicznej śródmiąższowej może to pęknięcie przy powierzchownem przeprowadzeniu sekcji, przez swoje umiejscowienie jeszcze w obrębie ścian macicy być pojmowanem jako sztuczne przebicie i dać podstawę do zupełnie fałszywego rozpoznania. Pouczającym w tym kierunku jest przypadek Koliski, w którym jeden ze znanych ginekologów wiedeńskich po usunięciu macicy drogą laparotomji, którą musiał wykonać wskutek nagłego krwotoku wewnętrznego, przyjął otwór znaleziony w ścianie macicy za wywołany sztucznie i dopiero dokładniejsze badanie preparatu przez Koliskę, wykazało, że było to pęknięcie ciąży pozamacicznej śródmiąższowej.

Piśmiennictwo.

Groser: Vergl. Anątomie der Eihäute und der Placenta. — Fraenkel: Mon. f. Geb. und Gynaek. 1910. Hofmann-Haberda: Gericht. Mediz. p. 189. 1920. — Marchand: Zeitschrift, f. Geb. und Gynaek. 32. 1895. p. 405 39. 1898 p. 175. Kolisko: Plötzlicher Tod, Dittrichs Handbuch. Sachwer. Tätig. B. 2, Ribbert: Geschwulstlehre 1914. — Essen-Möller: Studien über die Blasenmole. Sołowij i Krzyszkowski: Beitrag zur Chorionepithelioma und Blasenmolefrage. Monatschr. f. Geburt. u. Gynaek. Bd. XII. H. I. — Wiczyński: O rozmieszczeniu i jakości tłuszczów i lipoidów w jajniku ludzkim. Księga jubileusz. Wydz. lek Uniw. J. K. 1920. — Virchow: Die krankhaften Geschwülste — M. Dawidowicz: Ueber tödliche Shockwirkung bei intrauterinen Eingriffen zu Abtreibungszwecken. Vierteljahr. f. Gercht. Mediz. 1920 B. 59. H. 2.

Prof. dr. A. Januszkiewicz. Wilno.

Podstawowe metody badania w diagnostyce.

Wykład wstępny przy objęciu kliniki diagnostycznej Uniwersytetu Stefana Batorego we Wilnie d. 4. II. 1922.

(Dokończenie)

Ale nietylko bez badań laboratoryjnych musiała obchodzić się ówczesna klinika wileńska. I te metody badania fizykalnego, któremi obecnie posługujemy się przedewszystkiem jako zasadniczemi, nie były jeszcze w owym czasie tak dobrze jak obecnie opracowane, a w części nie zasłużyły jeszcze na zaufanie, nie używano np. ciepłomierza dla określania ciepłoty ciała, a metodą opukiwania i osłuchiwania posługiwano się w dość skromnym zakresie. I chociaż Laënec już w 1819 r. ogłosił słynne dzieło o wysłuchiwaniu, jednak w historjach chorób z kliniki terapeutycznej wileńskiej z okresu kierownictwa Franka i Śniadeckiego rzadko się spotyka wzmiankę o tym sposobie badania i niewiele częściej o opukiwaniu.

O wadach serca wnioskowano na podstawie skarg chorego, zabarwienia ust, oglądania i obmacywania okolicy serca i badania tętna. O wynikach osłuchiwania w chorobach serca niema mowy. A jednak i Frank i Śniadecki wiedzieli, że te metody badania zaczęły się już rozwijać na zachodzie, i słuchawkę wypróbowywali, ale ta pośrednia, jak zresztą i bezpośrednia metoda osłuchiwania nie wydała się im wiele obiecującą.

Nie będziemy się temu zbytnio dziwili, gdy uprzytomnimy sobie historję opukiwania. Wynalazca jej, wiedeński lekarz Auenbrugger, opisał swoją metodę już w 1761 roku, ale rozgłosu jej nie nadał; ponownie zwraca na nią uwagę Corvisart, lekarz przyboczny Napoleona I., jednak dopiero po pracach Piorry'ego we Francji i Skody we Wiedniu szerszy ogół lekarzy zajął się tą metodą i wprowadził opukiwanie do ogólnego użytku zaledwie w połowie XIX. w., t. j. niemal w sto lat od chwili odkrycia. A jednak jest to metoda zasadnicza, którą internista musi posługiwać się niemal na każdym kroku narówni z wysłuchiwaniem. Bez tych dwóch sposobów badania bylibyśmy obecnie przy łóżku chorego całkiem bezradni, szczególnie w rozpoznawaniu chorób płuc i serca.

To też w pozostałych po klinice terapeutycznej wileńskiej historjach chorób, pomiędzy terminologją, obejmującą dwieście piętnaście jednostek chorobowych, znajdujemy zaledwie pięć odrębnych postaci chorób serca: *Angor pectoris, Hypertrophia cordis, Carditis, Pericarditis i Vitium cordis.* Niema tu podziału wad zastawkowych na wrodzone i nabyte, na proste i złożone, i niema ścisłego rozpoznania co do charakteru i umiejscowienia wady, niema mowy o podziale chorób mięśnia sercowego, ujętych jedną nazwą *Carditis*, nie jest również uwzględniony czynnik etiologiczny, a jednak w zasadniczym zarysie mamy tu niemal całą patologję serca i dziwić się właściwie należy, że posługując się tylko najprostszemi sposobami badania umiano rozróżniać i te postacie chorób serca. Toż samo da się powiedzieć i o chorobach dróg oddechowych i opłucnej, których zasadnicze typy znajdujemy pomiędzy rozpoznawanemi w ówczesnej klinice.

Jest to wyraźne, że w stosunku do szczupłych środków, jakiemi rozporządzała ówczesna diagnostyka, kliniczne jej wyniki były olbrzymie. Świadczą o tem bezsprzecznie i dokumenty, pozostałe po klinice i ta jasna aureola sławy, otaczającej i samą klinikę i jej kierowników.

Zastanawiając się nad stosunkiem, zachodzącym pomiędzy otrzymywanemi wynikami a środkami, jakiemi rozporządzała wtedy diagnostyka, ma się wrażenie, że tu sztuka wyprzedzała naukę, opierając się na niej, lecz sięgając głębiej, dzięki intuicji, niezwykłej spostrzegawczości i doświadczeniu badaczy. Kierownicy kliniki wileńskiej byli w istocie takimi wysoce utalentowanymi lekarzami.

Jednak za podstawę dla tak świetnego rozwoju kliniki należy uznać przedewszystkiem ten szczęśliwy kierunek naukowy, który jej nadał Józef Frank. W swem przemówieniu na temat: »*De meliori pathologiam tradendi modo*« wskazał on to wielkie znaczenie, jakie mają wyjaśnienia przy łóżku chorego, i na potrzebę znajomości anatomji patologicznej, t. j. stanął odrazu na zasadniczem stanowisku liczenia się z faktami, zbieranemi przy chorym i na sekcji. Jestto tem większą zasługą Franka, że w pierwszej ćwierci XIX. w. nauka lekarska, szczególnie w Niemczech, znajdowała się jeszcze pod wpływem filozofji przyrody i mistycyzmu. Otóż Frank zajął odrazu stanowisko wrogie wobec dowolnych spekulacyj, uznając doświadczenie za najpewniejszego przewodnika w nauce lekarskiej, która powinna polegać na dokładnem opisywaniu chorób i badaniu ich przyczyn i skutków na stole sekcyjnym. To właśnie liczenie się z faktami i doświadczeniem i skojarzenie kliniki z anatomją patologiczną, która zaczęła się już rozwijać w końcu XVIII. w. dzięki gruntownej pracy Morgagni'ego, oparło symptomatologję, przynajmniej w pewnej części, na wyraźnych materjalnych podstawach i wprowadziło diagnostykę na drogę naukową. Podobnego kierunku trzymali się i następcy Franka.

Naogół badanie chorych w klinice terapeutycznej wileńskiej polegało przedewszystkiem na starannem zbieraniu wywiadów i na oględzinach chorego: zwracano uwagę na budowę ciała, na barwę i stan skóry, na błony śluzowe, na ciepłotę, którą określano przykładaniem dłoni do ciała chorego. Obmacywano wątrobę oraz śledzionę, badano tętno i oglądano wydaliny. Śniadecki szczególniejszą wagę nadawał zbieraniu wywiadów i badaniu tętna, zaś Herberski i Rymkiewicz posługiwali się już stale słuchawką i zalecali ją również uczniom swoim.

Przytoczony plan badania odpowiada w zupełności

temu, czego uczył przed dwoma tysiącami lat z górą ojciec nauki lekarskiej Hippokrates. Frank znał tę naukę i utrzymywał, że zwrot do niej jest wielkiem dla ludzkości dobrodziejstwem.

Hippokrates zalecał przedewszystkiem staranne zbieranie wywiadów: „Lekarz powinien wypytać chorego, czy cierpienie jego jest wrodzone, czy nabyte, czy jest spowodowane warunkami miejscowości, z której pochodzi, czy trybem życia, czy jest zależne od pory roku, a gdy chory zapomni cokolwiek, lekarz powinien uzupełnić to przez wypytywanie". Po zebraniu wywiadów następuje badanie chorego dla określenia jego stanu obecnego: „Lekarz powinien poznać ten stan i nic nie opuścić. Powinien całe ciało i części jego obejrzeć i obmacać, zwrócić uwagę na kolor, na wykwity i na obrzęki skóry i błon śluzowych, na włosy i paznokcie, język, zęby i jamę ustną, na charakter tętna, na rozmaite wydzieliny, na gorączkę i napady dreszczów, na łaknienie, pragnienie, a także bóle. Wszystko to należy starannie wyjaśnić, każdą dostępną badaniu jamę ciała obmacać i ucho do klatki piersiowej przyłożyć, czy się nie usłyszy szmeru, tarcia lub wrzenia, i wstrząsnąć tułowiem należy w celu wywołania możliwego pluskania".

Widzimy z tego zestawienia, że pomiędzy metodami Hippokratesa a temi, które stosowano w klinice terapeutycznej wileńskiej przy badaniu chorych, zasadniczych różnic nie było. Plan i idea były te same, tylko sposób wykonania i wnioski musiały być nieco różne, zależnie od ogólnego stanu wiedzy w danej epoce.

Ta zasada starożytnej medycyny greckiej opierania swych wniosków na danych starannego i umiejętnego badania chorego, odrodzona, pielęgnowana i rozwijana w ówczesnej klinice wileńskiej, powinna przejść do jej spadkobierczyni jako jedynie słuszna.

Uznając za wysoce cenne i niezbędne dla kliniki wszystkie te zdobycze wiedzy z doby ostatniej, o których mówiłem wyżej i które złożyły się na olbrzymi dział metod laboratoryjnych, uwzględniając je i w życiu praktycznem kliniki i w nauczaniu, będziemy jednak rozwijali w sobie przedewszystkiem umiejętność posługiwania się temi najprostszemi metodami, które nam przekazała przeszłość, naturalnie, w tej ich postaci wielkiego udoskonalenia, do jakiego obecnie te metody fizykalne doszły. Opanowanie tych sposobów badania daje lekarzowi samodzielność w jego zawodzie, uczy polegać na samym sobie i rozwijać zawiłe zagadnienia w warunkach najprostszych. Dzięki nim lekarz nie przestaje być umiejętnym klinicystą i poza murami kliniki i poza pracowniami wielkiego miasta.

Usiłowania zdobycia bezpośrednio od chorego i na chorym wszystkich tych danych, które mają służyć do rozpoznania i leczenia, rozwijają w lekarzu spostrzegawczość i to doświadczenie, które pozwoli mu zczasem z drobnych napozór objawów wyciągać stanowcze wnioski. Wyraz twarzy, spojrzenie, dźwięk głosu, pozycja, stan języka, nieznaczna opryszczka na ustach, zabarwienie policzków i t. p., wszystko to często mówi doświadczonemu lekarzowi równie dużo, jak i systematyczne badanie, a czasem, przy braku rozwiniętych klasycznych objawów choroby, wprowadza obytego z symptomatologją drobnych objawów odrazu na pewną drogę. Tu jest ta granica, gdzie z nauką łączy się sztuka, gdzie jeden dochodzi do rozpoznania drogą systematycznego badania, drugi niemal przy pierwszem spojrzeniu. Nie jest to żadna tajemnicza sztuka, ani sprawa wyjątkowych zdolności, lecz wynik doświadczenia, zdobywanego latami sumienną obserwacją przy gruntownej teoretycznej i praktycznej znajomości przedmiotu. Ta zdolność obserwowania i wnioskowania nawet na podstawie pozornie nic nie znaczących objawów była szczególnie rozwinięta u znakomitych lekarzy dawniejszych czasów, którzy sami musieli wypowiedzieć ostatnie słowo i poza którymi nie było autorytetu pracowni. W myśl tego, co powiedział Paracelsus, że „chorzy powinni być książką lekarza", wczytywali się oni wszystkiemi zmysłami w żywe rozdziały tej wielkiej księgi, którą stanowi patologja ludzka.

Ale nietylko w ramach nauki diagnostyki klinicznej chciałbym wskrzesić tradycje dawnej kliniki wileńskiej. Klinika służy nietylko do rozpoznawania, ale i do leczenia, a jednocześnie do nauczania. I pod tym względem klinika ówczesna była zgodna z zasadami Hippokratesa: „Lekarz powinien dużo umieć" — powiada on — „ἰατρὸς γὰρ φιλόσοφος ἰσόθεος". „Do osiągnięcia wysokiego poziomu intellektualnego lekarz dążyć powinien także i poto, żeby wynosząca go ponad otoczenie kultura umysłowa i duchowa podnosiła wpływ jego i ułatwiała mu jego zadanie fachowe, a tem zadaniem powinno być przedewszystkiem leczenie chorych. Środki i metody lecznicze są alfą i omegą umiejętności w zawodzie lekarza. Ze sztuką leczenia wiąże się miłość bliźniego, bo gdzie jest ona, tam jest i umiłowanie zawodu".

„A gdy wejdę do domu którego", brzmią słowa przysięgi, którą składali uczniowie Hippokratesa, „to wejdę poto, by uzdrowić chorego".

Zasady te, wyznawane w klinice Franka i Śniadeckiego, będą i naszemi drogowskazami.

Dr. H. Mierzecki, asystent kliniki. Lwów.

Zastosowanie barwików w odczynach kłaczkowych przy kile.

Doniesienie tymczasowe*)

(Z kliniki chorób skórnych i wenerycznych we Lwowie — Dyrektor: Prof. dr. W. Łukasiewicz, i Zakładu higjeny — Dyrektor: Doc. Dr. Z. Steusing)

Celem uwidocznienia strątów w odczynach kłaczkowych badałem ich zachowanie się pod wpływem barwików wprowadzonych do roztworu soli kuchennej. Po szeregu prób z barwikami białkowemi i tłuszczowemi otrzymałem zadowalające wyniki przy stosowaniu błękitu nilu + safranina w roztworach $^1/_{10000}$ i $^1/_{100000}$. Kłaczki barwiły się na kolor ciemno-niebieski, ciecz zaś różowo-czerwony, także i w tych odczynach barwnych, gdzie kontrola niebarwnego odczynu była ujemna. W dotychczasowych próbach wykazuje odczyn barwny w 12% przypadków większą zgodność z odczynem Bordet Wassermanna, aniżeli odczyn Meinickego.

Doświadczenia moje mają poza znaczeniem praktycznem także i znaczenie teoretyczne, wykazują bowiem drogą barwienia charakter lipoidalny kłaczków.

Z praktyki.

Stanisław Progulski. Lwów.

O rokowaniu i leczeniu tężca noworodków.

(Z kliniki pedjatrycznej Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie. Dyrektor prof. dr. Franciszek Gröer).

Czystość w opatrywaniu rany pępkowej, jako jedna z doniosłych zdobyczy praktycznej higjeny, sprawiła, że tężec noworodków stał się cierpieniem stosunkowo rzadziej spotykanem. Czasy, w których choroba ta występowała nagminnie, minęły zapewne bezpowrotnie, a opisy zestawień takich, jak np. Mirona z Rumunji z r. 1904, wedle których z 23.398 nowonarodzonych dzieci zmarło na tężec w 1. miesiącu życia przeszło 10.000, wydają się nam czemś potwornem i wprost niezrozumiałem. Natomiast poszczególne przypadki tej groźnej choroby zjawiają się od czasu do czasu w większych przychodniach klinik lub szpitali, gdzie porady lekarskiej szukają najczęściej warstwy ubogie i najmniej stosujące higjenę w życiu codziennem. Zauważono również, że przypadki tężca noworodków bywają częstsze tam, gdzie pomoc sanitarna przy porodzie i połogu jest niedostateczna, a więc w odległych zakątkach wiejskich (babki położne!).

*) Tymczasowe to doniesienie ogłaszam ze względu na pracę doc. dr. Wictora Hechta p. t.: „Farbenkolloide in der Serologie". ogłoszone w Medizinische Klinik z d. 6. IV. 1922, przyczem zaznaczam, że komunikat ten ogłosiłem na posiedzeniu lwowskiego Tow. dermatologicznego d. 30. III. 1922.

Co się tyczy rokowania w tem cierpieniu, to uchodzi ono dotychczas przeważnie za niepomyślne. Wprawdzie brak jest większych zestawień przypadków leczonych i należycie spostrzeganych, żebrane jednak z obliczeń różnych autorów, opartych nieraz na niewielkiej ilości przypadków, przedstawiają wielki odsetek śmiertelności, gdyż 93—97%. Bliższe rozważania wszystkich czynników, mogących wywierać wpływ na zejście danego przypadku, pozwoliły ustalić szereg warunków, od których zależą widoki wyleczenia. Składają się na nie:

1. Czas wylęgania się choroby t. j. okres, jaki upływa od zakażenia do wybuchu pierwszych objawów. Może on być tak krótki, że liczy się na godziny, wówczas początek napadów i zejście śmiertelne nastąpić mogą w pierwszych 24 godzinach (Heubner). Przeciętnie jednak wynosi on 7—10 dni. Pod tym względem znane jest od dawna określenie, niby aforyzm medyczny, wyrażające, iż widoki wyleczenia tężca tem są korzystniejsze, im dłuższy jest okres wylęgania. Przypadki, w których jest on krótszy, niż dni 6, uchodzą za stracone.

2. Częstość i jakość skurczów tężcowych, zwanych napadami. Przypadki, w których jeden napad następuje po drugim, gdzie wywołują je nawet najsłabsze bodźce zewnętrzne, a napad każdy połączony jest z bezdechem i sinicą chorego, tam sprawa kończy się zazwyczaj niepomyślnie w kilka lub kilkanaście godzin od wybuchu choroby. Są to przypadki ostro przebiegające o silnej jadowitości, wobec których jesteśmy bezbronni.

3. Podwyższona ciepłota w przebiegu choroby jest objawem niekorzystnym dla rokowania. Albowiem świadczy ona albo o powikłaniu ze strony któregoś z narządów (zapalenia oskrzeli lub płuc) lub o zakażeniu mieszanem, częścią też może być wyrazem zwiększonej pracy mięśniowej lub zaburzenia w czynności regulacyjnej ośrodka ciepłoty.

4. Nasze zabiegi lecznicze, warunki szczególniejszego pielęgniarstwa wraz z nową techniką żywienia, dostosowaną do każdego przypadku.

Postępowanie nasze będzie więc następujące: Jak najwcześniej zastosujemy surowicę przeciwtężcową w ilości około 250 jednostek antytoksycznych, rozdzielając ją w ten sposób, że część jej (30—50 jed. ant.) wstrzykujemy do rdzenia, według rady Roux'a, po uprzedniem wypuszczeniu tyluż centymetrów³ płynu mózgowego, co mającej się wstrzyknąć surowicy, drugą taką ilość surowicy wprowadzamy, okłuwając (opatrzoną azotanem srebrowym) okolicę pępka (Behring), a wreszcie pozostałą resztę wstrzykujemy śródmięśniowo (m. prostujący goleń czterogłowy). Niemniej ważne zadanie przypadnie środkom uspokajającym, które mają o ile możności znieść, a przynajmniej zmniejszyć ilość skurczów i osłabić ich natężenie. Znoszą je chore noworodki nawet w większych ilościach. Stosujemy więc wodnik chloralu w ilości 0,5 rozpuszczony w mieszance gumowej dwa razy na dobę w lewatywie po poprzedniej oczyszczającej. Często jednak miewają chorzy płynne stolce i wówczas ten sposób stosowania zawodzi, gdyż mimo zachowania wszelkich ostrożności (jak np. wprowadzenia do odbytnicy leku w ilości zaledwie 3—5 ccm strzykawką Recorda z nałożoną rurką gumową, przytrzymywanie zwartych pośladków) wyrzucają go z powrotem. Daleko pewniej osiągnąć można działanie, podając *per os* rozpuszczony w łyżeczce ciepłego mleka 0,025—0,05 veronal-natrium 2 razy na dobę. Wspomagająco nasennie działa bromek sodowy w ilości 0,5—1 g na dobę. W miarę poprawy szybko zmniejszamy dawkę tych środków.

Jak z jednej strony staramy się powyższemi środkami utrzymać chorego w jak największym spokoju, tak znowu musimy wyzyskać każdą sposobność, aby go odżywić wystarczająco, tak pod względem ilości, jakoteż jakości pokarmu. I tu nasuwają się bodaj największe trudności. Ile razy bowiem chcemy wprowadzić do ust odpowiedni pokarm, natychmiast samo dotknięcie warg dziecka wywołuje szczękościsk i tężec innych grup mięśniowych ciała. Mimo wszystko trudności te przy użyciu szczególniejszej techniki karmienia opanować się dają. Przez ledwie rozchylone usta dziecka wprowadza się smoczek o nieco twardszym gatunku gumy lub nadziany na rękojeść łyżeczki od kawy. Napad tężcowy, który teraz wystąpi, należy przeczekać, a gdy przeminie, dostawić do smoczka flaszeczkę z pokarmem. Dzieci z tężcem mają silne pragnienie i piją, o ile im skurcz mięśni pozwala, dość chciwie. Niewyczerpany zasób cierpliwości i delikatność wykonywanych zabiegów, jaka w pielęgnowaniu takiego chorego jest niezbędna, odnoszą tu prawdziwy trjumf. Opieka nowocześnie wykształconej siostry musi być w tych przypadkach rzeczywiście pełna finezji, jak się wyraża Gröer w swych studjach o odżywianiu chorych zakaźnych. Toteż na równi z lekarzem zainteresowane ważnością zadania siostry prześcigają się w swych staraniach około chorego. Zrozumiałem jest także, że każde nakarmienie, tylekroć przerywane, trwać może nieraz długie kwadranse, a ilość posiłków, zwłaszcza w pierwszych dniach choroby, kiedy częstość napadów największa, wynieść może 20—30 na dobę. Nieraz łatwiej udaje się dokonać karmienia w kąpieli o ciepłocie 38—40° C., albowiem jednostajnie wyższa ciepłota wody zwolnić może napięcie mięśniowe. Często długotrwająca kąpiel (choćby kilkunastogodzinna!) przynosi chorym znaczną ulgę.

Również liczyć się należy z tą okolicznością, że możność podania pokarmu w dowolnej, a choćby tylko koniecznej ilości, bywa ograniczoną. Dlatego posługiwać się musimy pokarmami o zwiększonej wartości odżywczej czyli t. z. pożywieniem stężonem. Podajemy w tym celu o ile możności mleko kobiece ściągane z dodatkiem 17% cukru. Jest to pożywienie o wartości podwójnej, a przeto na wyżywienie niem wystarczy połowa tej objętości mleka, co zwyczajnie. Znoszą je noworodki doskonale, a przybytek ich wagi od pierwszej chwili jest taki sam, jak u dziecka zdrowego przy piersi. W miarę poprawy stanu chorego, co po 10—14 dniach zauważyć się daje, zwolna zmieniamy stosunek dodawanego cukru z 17 na 8·5%, chcąc przez to zwiększyć ilość mleka a temsamem i białka w niem zawartego. Dla tegoż samego celu wcześnie już wprowadzamy raz dziennie nierozcieńczone mleko krowie z dodatkiem 17, a później 8·5% cukru. W odżywianiu bowiem noworodka przestrzegać należy tej samej zasady, co u każdego człowieka, tj. wprowadzenia minimum białka; wynosi ono 10—20% energji odżywczej na dobę. Mleko krowie, jako bogatsze w białko, niż ludzkie, z łatwością zaradzi deficytowi, który mógłby powstać przy żywieniu stężonym pokarmem, jaki stanowi mleko kobiece z dodatkiem cukru.

W razie braku mleka kobiecego użyjemy podobnej mieszanki niezbieranego mleka krowiego z cukrem. Tę stosować możemy już bez obawy przez czas dowolnie długi. W oznaczaniu ilościowego zapotrzebowania pokarmu pomocną nam będzie łatwa metoda systemu Pirqueta.

Jaką wartość leczniczą może mieć powyższy sposób postępowania, wykazać mogą przypadki tężca przeciągające się, które dotychczas, jeśli nawet wychodziły szczęśliwie z tak groźnej dla życia choroby, to zawsze ze znacznym ubytkiem ciężaru ciała, a nawet z ogólnem wycieńczeniem lub zanikiem.

Sprawozdania poglądowe.

Prof. Kazimierz Noiszewski. Warszawa.

Jaskra i jej stosunek do ciśnienia wewnątrz czaszki.

Z kliniki chorób ocznych Uniw. Warszawskiego.

Jak przy wzmożeniu ciśnienia w gałce ocznej, tak i przy wzmożeniu ciśnienia w jamie czaszki występują zmiany na tarczy nerwu wzrokowego; ale gdy przy wzmożonem ciśnieniu wewnątrz gałki ocznej występuje zagłębienie tarczy i wklęśnięcie sitówki (*lamina fibrosa*), to przy wzmożonem ciśnieniu w czaszce występuje wypuklenie tarczy i sitówki w kierunku wnętrza gałki ocznej. W zależności od tego gdzie jest większe ciśnienie, w gałce, czy w jamie czaszki, tarcza nerwu wzrokowego będzie zagłębiona lub wypuklona.

Zwykle tarcza wypuklona bywa jednocześnie obrzękła, tarcza zastoinowa. Nie zastoina jednak odróżnia tarczę wypukloną od tarczy zagłębionej, bo obrzęk tarczy i jej stan zapalny bywa w jaskrze.

W pracy obecnej po raz pierwszy obszerniej podjęte jest pytanie o jaskrze w zależności od ciśnienia wewnątrz czaszki, ale nad pytaniem tem autor [1]) pracuje już od dawna. Pierwszą pracą o związku między jaskrą a obniżonem ciśnieniem w czaszce był jego wykład habilitacyjny w Akademji wojskowo-lekarskiej w Petersburgu, podany następnie w skróceniu w Postępie okulistycznym za r. 1909-ty.

Ostatnia praca o jaskrze i jej związku z obniżonem ciśnieniem była pomieszczona w wydawnictwie prac XII. Zjazdu międzynarodowego oftalmologicznego w Petersburgu w roku 1914.

We wszystkich tych pracach miałem na względzie przedewszystkiem t. zw. jaskrę prostą (*gl. simplex*).

Wygląd zewnętrzny oka w jaskrze prostej jest zupełnie prawidłowy, a prawidłowe ciśnienie wielu autorów [2]) uważa za objaw znamienny dla jaskry prostej w przeciwieństwie do jaskry zastoinowej ostrej i przewlekłej.

Wprawdzie Heilbrun [3]) na podstawie swych badań jest odmiennego zdania, mianowicie utrzymuje, że w każdym przypadku jaskry prostej udaje się wykazać wzmożone ciśnienie w gałce ocznej. Heilbrun utrzymuje, że prawidłowe ciśnienie w gałce ocznej może się wahać między 12 a 27 mm Hg, że jednak za ciśnienie wzmożone uważać można i ciśnienie niższe od 27 mm Hg. Kto przyjmuje tak wielką dowolność w oznaczaniu prawidłowego i nieprawidłowego ciśnienia w gałce ocznej, ten chyba powinien całkiem się wyrzec używania terminu »prawidłowe ciśnienie«; a cóż dopiero gdy twierdzenia Heilbruna porównamy ze spostrzeżeniem Toczyskiego [4]), że nawet podczas napadu ostrej jaskry w niektórych przypadkach ciśnienie w gałce było prawidłowe. A znowu Schiötz [5]) znajdował wyjątkowo w oczach prawidłowych ciśnienie 33 mm Hg, a nawet 35 mm Hg. Gdy tak wysokie ciśnienie może być w oczach zupełnie prawidłowych, to znowu, według Brown'a [6]), zagłębienie jaskrowe spostrzegano przy ciśnieniu w gałce ocznej 14,5 mm Hg, a nawet i przy ciśnieniu 8,5 mm Hg. Ponieważ zwykle się uważa, że prawidłowe ciśnienie w gałce znajduje się w granicach między 20 a 30 mm Hg, jak wytłumaczyć, dlaczego w jednym przypadku 35 mm Hg. nie sprowadza napadu jaskry, a w drugim napad ten powstaje przy ciśnieniu nawet poniżej 12 mm Hg?

W monografji [7]) o jaskrze już przed pięciu laty wprowadziłem podział wzmożonego ciśnienia w gałce ocznej na wzmożenie ciśnienia bezwzględne i wzmożenie ciśnienia względne. Podział ten pozwala jaskrę prostą sprowadzić do ogólnego pojęcia o jaskrze z jaskrą zastoinową ostrą i przewlekłą. Wszak jakiś czas Graefe uważał jaskrę prostą nie za jaskrę, ale za ślepotę z zagłębieniem nerwu wzrokowego (*amaurosis cum excavatione nervi optici*), a i obecnie zagłębienie tarczy nerwu wzrokowego bez wzmożonego ciśnienia w gałce ocznej jest zjawiskiem niezrozumiałem.

W całym szeregu prac starałem się wykazać, że zagłębienie tarczy nerwu wzrokowego możliwe jest tylko przy dłuższy czas trwającej różnicy między ciśnieniem w gałce, a ciśnieniem w czaszce. Przytem obojętne jest, czy ciśnienie w gałce jest prawidłowe czy powiększone, byle było ono większe od ciśnienia w czaszce. Wszystko sprowadza się do pytania, czy możliwa jest różnica między ciśnieniem w gałce ocznej, a ciśnieniem w czaszce.

Zarówno przypadki jaskry zastoinowej ostrej i przewlekłej, w których ciśnienie w gałce ocznej jest większe od ciśnienia w czaszce (inaczej bowiem nie mogłoby powstawać zagłębienie tarczy w kierunku jamy czaszki) jak i przypadki powiększenia ciśnienia w czaszce, w których tarcza jest wypierana w kierunku gałki ocznej, dowodzą, że różnica między ciśnieniem w czaszce, a ciśnieniem w gałce ocznej jest możliwa.

Oczywiście, że, gdzie ciśnienie w czaszce dłuższy czas jest mniejsze od ciśnienia w gałce, koniecznem następstwem tej różnicy będzie zagłębienie tarczy i ślepota, pomimo prawidłowego ciśnienia w gałce t. j. postać chorobowa, którą nazywamy jaskrą prostą (*glaucoma simplex*). Przypadki jaskry zastoinowej bez zagłębienia tarczy dowodzą, że zagłębienie tarczy nerwu wzrokowego zależy nie od wzmożonego ciśnienia w gałce, ale od tego, że to ciśnienie jest większe od ciśnienia w czaszce.

Jeden z tych przypadków był opisany przez Rydla [8]), drugi podany był przezemnie [9]).

Brak zagłębienia przy wzmożonem ciśnieniu w gałce wytłómaczyć można tylko tem, że jak w przypadku Rydla tak i w moim ciśnienie w czaszce było nie niższe od ciśnienia w gałce ocznej dotkniętej jaskrą. Dodać przytem należy, że w przypadku, podanym przezemnie, jaskra była dokonana (*glaucoma absolutum*) i oko twarde jak kamień, tarcza oczywiście była zanikła, a jednak bez żadnego zagłębienia. Drugi stąd wniosek, że ślepota w jaskrze zależy od ucisku na całą siatkówkę, a nie od samego tylko zagłębienia tarczy.

Wiadomo, że stałemi zwiastunami jaskry są koła tęczowe widziane naokoło płomienia. Zjawiska kół tęczowych w jaskrze tłómaczą obrzękiem rogówki. Jednak koła tęczowe spostrzegane w jaskrze ostrej i w jaskrze prostej nie dają się spostrzegać w jaskrze obrzękowej przewlekłej. Nie występują koła tęczowe, gdy ciśnienie jest powiększone, ale stałe, jak to ma miejsce w jaskrze przewlekłej; przeciwnie powstają przy najsłabszych nawet, ale nagłych zachwianiach równowagi między ciśnieniem wewnątrz gałki ocznej a ciśnieniem w czaszce. Widzenie kół tęczowych zależy od nagłego powiększenia ciśnienia w gałce ocznej lub nagłego obniżenia ciśnienia w czaszce. Nagłe obniżenie ciśnienia w czaszce nadaje odmienny, mianowicie odwrotny kierunek cieczy chłonnej w gałce ocznej.

W stanie prawidłowym ciecz chłonna płynie w gałce ocznej w kierunku komórki przedniej; w razie nagłego obniżenia ciśnienia w czaszce, ciecz chłonna w gałce zaczyna płynąć przez przewód osiowy w nerwie wzrokowym w kierunku czaszki i napierać na tarczę nerwu wzrokowego; a ciecz chłonna podspojówkowa nasiąka w przestwory rogówki, sprowadzając niekiedy przedmiotowo niewidoczne, ale już podmiotowo odczuwane obrzmienie utkania rogówki i zamglenie wzroku.

---

[1]) Noiszewski. Jaskra. Wykład habilitacyjny Post. Okul. 1909. — O stosunku między ciśnieniem w czaszce, a ciśnieniem w gałce ocznej. Rzecz czytana w Tow. neuropatologów i psychjatrów w Petersburgu na posiedzeniu w d. 13. lutego r. 1910. Rus. Wracz. 1910 str. 281. — *Oedema papillae n. optici et excavatio papillae n. optici*. Wykład w Związku lekarzy i przyrodników polskich w Petersburgu w d. 25. lutego r. 1910. Przegląd lekarski str. 292. t. r. — Zapalenie tarczy nerwu wzrokowego przy jaskrze Post. Okul. r. 1910. — O zachwianiu równowagi między ciśnieniem w gałce ocznej, a ciśnieniem w czaszce. Protokoły Tow. lekarskiego wileńskiego za r. 1911. Za wykład ten zostało autorowi przysądzone premjum im. prof. Moczutkowskiego. — Jaskra niezapalna (*gl. simplex*) Post. Okul. styczeń r. 1912. — Jaki wpływ wywiera wycinanie tęczówki przy jaskrze na ciałko rzęskowe. Post. Okul. grudzień r. 1912. — Tarcza zastoinowa i *excavatio n. optici*. Wiestnik Oftalmałogii luty r. 1912. — *Excavatio scleropapillaris et excavatio infudibuliformis*. Post. Okul. r. 1913. — *Plexus chorioideae encephali et plexus chorioideus ophthalmicus*. Wiest. Oftal. r. 1914. — Glaukoma. Monografja. Wydawnictwo „Praktycznej Medycyny“ w Petersburgu r. 1915. — Glaucoma und herabgesetzter intracranieller Druck. XII. Congres international d' Ophthalmologie a St. Petersburg r. 1914. I. p. 37. Głaukoma. Wiestnik Oftałm. Zeszyty: 7, 8. i 9. r. 1912

[2]) Horstmann. Ueber Glaucoma Simplex Arch. f. Aug. XIII. S. 144. 1910.

[3]) Heilbrun. Ueber die bisher mit Schiötzschen Tonometer erzielten Resultate v Graefe Arch. f Oph. 1911. Bd. 79. H. 2.

[4]) Toczyski. Lwowski Tygodnik lekarski, 1912.

[5]) Schoute. Ergänzungsband I. s. 65—66. Lubarsch Ostertags Ergebnisse der Pathologie. Cyt. według Schmidt-Rimplera. 1914. t. XVI.

[6]) Brown. Ophth. Record p. 329. r. 1910. ...beiderseitig eine tiefe glaukomatose Excavation mit Halo glaucomatosus, der Druck nach Schiötz zwischen 8, 5—14, 5 mm Hg.

[7]) Noiszewski. Glaukoma. Monografja kliniczna, str. 64. r. 1915. Petersburg.

[8]) Rydel Ein Beitrag zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Oph. XVIII. 1. i 5. 1—17.

[9]) Noiszewski. Glaukoma Klin. monografja, str. 24. Petersburg 1915.

Leber[10]) wykazał, że roztwór 10% jodku potasowego już po 10-ciu, a nawet po 5-ciu minutach po wprowadzeniu pod spojówkę gałki ocznej daje się wykryć w przedniej komórce oka. Roztwory, wprowadzane pod spojówkę, przenikają z łatwością do wnętrza gałki, mianowicie nietylko do rogówki, ale do ciałka rzęskowego i naczyniówki.

W spojówce założone są dwie sieci naczyń chłonnych: powierzchowna i głęboka. Doświadczenia wykazały, że naczynia chłonne spojówki mogą być nastrzykane z rogówki i roztwór wprowadzony w utkanie rogówki przenika do naczyń chłonnych w spojówce.

Powyższe dane anatomiczne tłómaczą, dlaczego w razie obniżenia ciśnienia w czaszce ciecz chłonna przyjmuje kierunek odwrotny i ciecz chłonna podspojówkowa w chwili zachwiania równowagi między ciśnieniem w gałce ocznej a ciśnieniem w czaszce zaczyna naciekać do utkania rogówki. Wewnątrz gałki ocznej nie ma właściwych naczyń chłonnych, ich miejsce zastępują przestwory i szczeliny chłonne; wykryte one zostały przez Schwalbe'go i zaliczone do chłonic. Przestwory i szczeliny chłonne dzielą się na przednie i tylne. Do przednich chłonic zalicza się oprócz przedniej i tylnej komórki ocznej układ przestworów kąta przesącza między rogówką a tęczówką (*spatia anguli filtrationis*). Przestwory kąta przesącza są dalszym ciągiem komórki przedniej i śródbłonek z wewnętrznej powierzchni rogówki okrywa te przestwory, przechodząc następnie na przednią powierzchnię tęczówki.

Przestwory kąta przesącza mają połączenie z zatoką żylną twardówki (*sinus venosus sclerae v. canal. Schlemii)* i z przedniemi żyłami rzęskowemi.

Do tylnych przestworów i szczelin chłonnych zalicza się przewód chłonny szklistki (*canalis hyaloideus s. Cloqueti*), przechodzący przez szklistkę od tylnego bieguna soczewki ku otworowi przewodu osiowego w nerwie wzrokowym, i przestwór chłonny nadnaczyniówkowy (*spatium perichorioideum*) między naczyniówką i twardówką. Ciecz chłonna do wnętrza gałki ocznej nacieka z naczyniówki i z wypustek ciałka rzęskowego, a wycieka z gałki przez kąt przesącza, przez przestwory chłonne otaczające żyły wirowate i przez przewód chłonny w szklistce, prowadzący do szczelin chłonnych przewodu osiowego w nerwie wzrokowym. W naczyniówce, czas dłuższy pozostającej w ciemni, przestwory chłonne koło naczyń i przestwory między naczyniami wypełnione są gęstą cieczą chłonną.

Pod wpływem światła zmniejsza się ilość cieczy koło naczyń i między naczyniami tak dalece, że przestwory te robią wrażenie zupełnie opróżnionych. Warstwy siatkówki co do zawartości cieczy chłonnej zachowują się odmiennie od warstw naczyniówki. Przestwory naczyniówki przepełnione są cieczą chłonną w ciemni i pod wpływem światła opróżniają się; przeciwnie warstwy siatkówki przylegają do siebie ściśle w ciemni, a od działania światła przepełniają się cieczą chłonną. Siatkówka, wystawiona na działanie światła, znajduje się w stanie fizjologicznego obrzęku. Nie znaczy to, żeby ciecz chłonna nie ciekła i w ciemni przez warstwy siatkówki, tylko że pod wpływem światła wzmaga się przesiąk cieczy chłonnej przez siatkówkę.

Ważną oznaką wzmożonego ciśnienia w gałce ocznej jest tętnienie tętnic siatkówki. Obraz wziernikowy tętnienia tętnic siatkówki wyraża się na tarczy nerwu wzrokowego kolejnem ich blednięciem i czerwienieniem; powstaje zaś stąd, że w razie wzmożonego ciśnienia w gałce ocznej krew może postępować do tętnic siatkówki tylko w czasie skurczu serca, przez cały zaś czas rozkurczu ciśnienie wywierane na ściany tętnic wstrzymuje nowy przypływ krwi. Jeżeli ciśnienie w gałce ocznej nie jest wzmożone, jak to ma miejsce w jaskrze prostej (*gl. simplex*), a tętnienie w tętnicach siatkówki daje się spostrzegać, to oznacza, że ciśnienie w gałce ocznej, chociaż i nie wzmożone, jest jednak większe od ciśnienia poza gałką. Odwrotnie rzecz się ma z tętnieniem żył na tarczy nerwu wzrokowego; występuje ono w razie wzmożenia ciśnienia w czaszce. Co prawda tętnienia żył na tarczy nie uważa się dotąd za objaw chorobowy, ale to dlatego, że tylko bardzo wzmożone ciśnienie w czaszce sprowadza tarczę zastoinową i towarzyszy innym groźnym objawom chorobowym. Niezbyt znaczna przewaga ciśnienia w czaszce nad ciśnieniem w gałce ocznej nie tylko nie jest szkodliwa, ale nawet pożyteczna, broni bowiem oczy od jaskry prostej. Mimo to jednak tętnienie żył siatkówki jest dla nas ważnym objawem rozpoznawczym, świadczy ono mianowicie, że ciśnienie w czaszce jest większe od ciśnienia w gałce ocznej. Znaczenie rozpoznawcze tętnienia żył i tętnienia tętnic na tarczy jest odmienne i tętnienie tętnic na tarczy jest wskazówką, że ciśnienie w gałce ocznej jest większe od ciśnienia w czaszce; tętnienie żył na tarczy oznacza, że ciśnienie w czaszce jest większe od ciśnienia w gałce ocznej. Wprawdzie Donders chciał wytłómaczyć tętnienie żył wzmożonem ciśnieniem w tętnicach, ale Preissner[11]) wykazał, że wysokość ciśnienia krwi nie wywiera żadnego wpływu na ciśnienie wewnątrz gałki ocznej. Do tego samego wniosku doszedł i Krämer[12]).

Przez bezpośredni ucisk palców na gałkę oczną można wywołać tętnienie w tętnicach siatkówki, ale nie podobna wywołać tętnienia w jej żyłach. Fakt ten zauważył już Wecker. Ujścia żył na tarczy odlewają swą krew w czasie rozkurczu serca; wzmożone ciśnienie w jamie czaszki zaciska te żyły i przeszkadza przez czas skurczu serca postępowaniu krwi żylnej z żył na tarczy nerwu wzrokowego do wnętrza czaszki. Stąd przy wzmożonem ciśnieniu w czaszce powstaje tętnienie żył tak na tarczy jak i w żyłach szyjowych wewnętrznych.

(C. d. n.)

[10]) Leber. Die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. S. 354. Gräfe-Saemisch 2-te Auflage.

[11]) Preissner. Beobachtungen mit dem Tonometer von Schiötz Inaug. Diss. Breslau 1911.

[12]) Graefe Arch. f. Ophth. Bd. LXXIII. 1910. s. 349.

Oceny i sprawozdania.

V. Morax. **Jaskra i chorzy na jaskrę.** Paris. Octave Doin 1921. Książka ta napisana żywym i barwnym językiem przez autora chlubnie znanego w piśmiennictwie jest sumiennem sprawozdaniem z pracy klinicznej, dotyczącej przypadków jaskry, w ostatniem dziesięcioleciu, leczonych przez autora. Toteż, chociaż dane historyczne są może za skąpe, i choć nie znajdziemy w książce krytyki choćby ważniejszych teoryj pochodzenia jaskry, zato spotkamy dokładne dane, dotyczące badania jaskry, czyto przyrządem tak ogólnie uznanym, jak tonometr Schioetza, czy choćby i nowym przyrządem, określającym różnicę w ciśnieniu krwi i napięciu gałki ocznej, jak oftalmodynamometr Baillart'a. Zasadniczo Morax podkreśla, że wogóle nie spotykał jaskry o napięciu gałki poniżej 30 mm. i obok swych 54 przypadków opisanych dokładnie i starannie i zgodnych z powyższem twierdzeniem, podaje jeden tylko przypadek Stock'a z jaskrą przy napięciu gałki 18—20 mm — przechodzi jednak do porządku dziennego nad podobnemi przypadkami, nie roztrząsając zagadnienia.

Osobne rozdziały poświęca autor jaskrze dziecięcej, uważając ją za następstwo zwyrodnienia naczyń krwionośnych oka w kile wrodzonej. Dużo miejsca w książce udzielono jaskrze urazowej, którą autor dzieli na przednią i tylną, za istotne przy jaskrze tylnej uważając zmiany w naczyniach i tkankach siatkówki.

Same objawy podmiotowe jaskry są opisane nader starannie, np. obok dokładnego spisu zjawisk kół tęczowych, spotykamy ciekawy barwny rysunek kół tęczowych, otrzymanych drogą barwnej fotografji źródła światła poprzez płytkę szklaną, posypaną pyłem widłakowym. Znajdziemy też w książce dużo wskazówek praktycznych co do wywiadów, leczenia lekami, higjeny chorych i leczenia ręcznego. Kończy autor książkę zdaniem, że tylko rozwój fizjologji doświadczalnej pozwoli nam wyjaśnić ostatecznie istotę pochodzenia jaskry.

Książka nader na czasie, szkoda jednak, że autor traktuje w niej oko może nazbyt oddzielnie od całego ustroju i dzięki temu słabo bardzo dotyka stosunku jaskry do cierpień ogólnych, jak dny, chorób nerek, wpływu przeżyć psychicznych i t. p. *W. H. Melanowski* (Warszawa).

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Zeitschrift für aerztliche Fortbildung.
Nr. 2. 1922.

P. F. Richter. **Leczenie moczówki cukrowej.** Podczas wojny stwierdzono (głównie w Niemczech, ale i w Anglji) spadek śmiertelności z powodu cukrzycy. Nie ma więc wielkiego znaczenia czynnik nerwowy w patogenezie cukrzycy; natomiast szkodliwem jest przekarmianie chorych. Cukrzyca, jako choroba, jest skutkiem nadprodukcji cukru, zależnej od nadmiernego podniecania odpowiednich komórek, głównie w wątrobie: wszelkie przekarmianie stanowi taką nadmierną podnietę. Wojna dowiodła słuszności tego poglądu (nie dowiodła przez to jednak, by pożytecznem było niedokarmianie, a takie wnioski czynią niektórzy badacze). Należy unikać przekarmiania, szczególnie białczanami i tłuszczami.

W patogenezie cukrzycy nie grają białczany roli jako źródło pochodzenia cukru; one właśnie stanowią najwyższą podnietę pokarmową, podnietę dynamiczną, powiększającą ilość wytwarzanego w ustroju cukru. Ciężkie przypadki cukrzycy to te, które są szczególnie wrażliwe na białko jako na podnietę dynamiczną. Zaniechać należy zalecania chorym wielkich ilości mięsa, sera; mniej wytwarzają cukru jaja i białczany pochodzenia roślinnego. Najczęstsze optimum ilościowe białka w djecie dziennej cukrzycowego wynosi 70 do 80 gramów, głównie w jajach kurzych, białku roślinnem, w ostateczności w mleku (dotąd starano się dawać 200 gramów, głównie w mięsie).

Ilość wydalonego z moczem cukru nie jest funkcją ilości wodanów węgla w pożywieniu, tylko funkcją całości wprowadzonego pożywienia. Dlatego leczenie, kierowane wyłącznie ku usunięciu wodanów węgla, jest błędne. Próba tolerancji chorego nie wyczerpuje się określeniem ilości wodanów węgla, jakie chory znosi; należy w każdym przypadku określić, ile chory wydala cukru przy określonej ilości spożywanego białka i pewnej sumie ciepłostek. Dlatego niewiele są warte ogólnikowe tabelki i przepisy. Tak np. wszystkie surogaty pieczywa dla cukrzycowych (chwalące się w reklamach wielką zawartością białka i tłuszczu), są wręcz szkodliwe.

Dotychczasową djetę cukrzycowych uważano za djetę oszczędzającą, ponieważ, wykluczając wodany węgla, oszczędzano komórkom pracy, której nie mogły podołać. Obecnie przez oszczędzanie rozumiemy usuwanie z pożywienia podniet, potęgujących wytwarzanie cukru. Jeżeli zaś z tej racji dajemy choremu mniej białka i tłuszczu, to *eo ipso* wolno mu dać więcej, niż dotąd bywało, wodanów węgla. Taka djeta zapobiega też kwasicy.

Obecnie staramy się o to, by ustrój doszczętnie wyzyskał podawane mu w pożywieniu wodany węgla. Najlepszą odmianą takiej djety jest djeta owsiankowa, ale wtedy, jeśli jest stosowana ściśle podług przepisu Noordena. (Doryweze stosowanie kleików nie ma nic wspólnego z tą djetą). Oto przepis Noordena. Dwa lub trzy dni z rzędu dużo tłuszczu i małe ilości białka — więc djeta jarzynowa. Potem przez trzy dni djeta owsiankowa, składająca się z 250 g kaszy owsianej, 150 g masła i około 100 g białka roślinnego. Potem znów dwa dni djety jarzynowej. Istotą tej djety jest ubóstwo białczanowe; dzięki temu w.—w. są doskonale wyzyskane. Tę monotonną djetę można zastąpić jarstwem; ale bez mąki trudno stosować jarstwo. Falta urozmaica kurację Noordena, zastępując częściowo owsiankę przez mączki owocowe: z grochu, ryżu, kartofli, po 30 do 40 g Istotą djety pozostaje zawsze mała ilość białka zwierzęcego. Djety Noordena i Falty szczególnie dobre wyniki dają u dzieci. Przeciw rozwiniętej śpiączce cukrzycowej (której obecna djeta zapobiega w stopniu znacznym) jesteśmy bezsilni. Jeśli śpiączka wybucha nagle, wówczas soda może pomóc. W okresie zwiastunów śpiączki należy chorych głodzić: nieco kartofli, kawa czarna i — jeśli w moczu niema wałeczków — wielkie ilości wyskoku; jednocześnie po 50—60 g sody (z dodaniem 5% lewulozy) dziennie, dożylnie. Cukrzycowi, którzy mają ulec operacji, powinni przez parę dni być niedożywiani: trochę tłuszczu, mało jarzyn, białka wcale. Potem, jeśli czas starczy — owsianka.

Jeśli w moczu ludzi zdrowych znajdujemy znaczną ilość istot redukujących, t. j. jeśli przy dokonywaniu próby Trommera tworzy się charakterystyczny żółto-zielonkawy osad (jeszcze nie czerwonawy), albo jeśli mocz rozpuszcza większe ilości siarczanu miedzi, niż to widujemy zwykle, natenczas wnioskujemy o ginącej cukrzycy (szczególnie u obciążonych dziedzicznie, lub w okresie zdrowienia po chorobach zakaźnych). Takich »kandydatów« nie należy przekarmiać, szczególniej mięsem. Dzieciom rodzin cukrzycowych nie należy np. zabraniać cukrów, by je paść mięsem. Naogół należy takim zagrożonym usuwać z djety cukier, zmniejszyć wodany węgla, ale nie powiększać ilości białka zwierzęcego.

S. Sg.

Choroby nerwowe.

The Lancet.
5. XI. 1921.

Sargent. **Spostrzegania nad padaczką.** Jest to odczyt wygłoszony przez chirurga neurologa, opierającego się na licznych spostrzeganiach obrażeń czaszki czasu wojennego. Przedewszystkiem zaznacza on, iż świeżo czynione próby rozwiązania istoty epilepsji za pomocą psycho-analizy są poprostu wstecznictwem. S. zwraca uwagę, iż gwałtownie przychodzące napady drgawkowe idą w parze z widocznemi zaburzeniami krążenia w obrębie kory mózgowej, a w zależności od różnych bodźców drażniących. Tę teorję naczyniową wysunął na plan pierwszy Russell w roku 1909; pogląd ten podziela również S., mianowicie zdaniem jego skurcz stały (toniczny) podczas napadu padaczki jest następstwem nagłego, a przemijającego zaburzenia w korowem krążeniu krwi, powodującego t. zw. »decerebratio«, podczas gdy skurcze drgawkowe (kloniczne) są wyrazem powracającego krążenia. Dało się przekonać doświadczalnie, iż opona miękka pod wpływem prądu faradycznego, wystarczającego do wywołania drgawek padaczkowych bladła w sposób wyraźny. Leriche w r. 1920 spostrzegając licznych swych rannych z postrzałami czaszki i napadami Jackson'owskiemi zauważył, iż napad drgawek szedł w parze z zahamowaniem tętnienia mózgu i blednięciem naczyń opony miękkiej; jednocześnie ciśnienie wewnątrzczaszkowe spadało poniżej normy. S. zwraca uwagę, że punktem wyjścia zaburzeń miejscowych krwiobiegu w mózgu — a więc przypuszczalnie i napadów drgawkowych — mogą być zrosty między mózgowiem a otaczającemi tkankami czaszki. Coprawda tylko mała cząstka chorych z »unieruchomionym mózgiem« choruje na padaczkę, skąd należałoby wnioskować, iż poza owemi zmianami anatomicznemi należy brać pod uwagę czynniki wkraczające w dziedzinę »nieważkich« — w rodzaju mniejszej odporności i wzmożonej wrażliwości komórek nerwowych. Olbrzymi materjał kliniczny autora, obejmujący stu dwudziestu chorych cierpiących na padaczkę po postrzale czaszki, wykazuje, iż 95% rannych w głowę nie ma wcale drgawek. W ten sposób sprawa wymaga dalszych dociekań.

Co się tyczy padaczki samoistnej, zdaniem Sargent'a do chwili obecnej nie ma tu szerszego pola do działania operacyjnego, chyba że przez czas długi stosowane środki wewnętrzne całkowicie zawodzą.

Przypisek referenta. W sprawie przyczyn padaczki samoistnej podaje Edward Zieliński pewien fakt ściśle anatomiczny, mianowicie specjalne pochylenie stoku Blumenbacha, dzięki czemu rdzeń przedłużony ustawia się do rdzenia kręgowego nie pod kątem rozwartym (jak to jest u ludzi normalnych), lecz pod kątem prostym; okoliczność ta powoduje trudności w krążeniu płynu mózgowego i przy pewnych sprzyjających okolicznościach doprowadza do drgawek. Być może, iż to odkrycie bystrego badacza naszego (uczynione na cztery lata przed Jego zgonem) rzuci światło na ciemne strony przyczyny padaczki i uczyni zbytecznemi owe »imponderabilia«, wśród których widzi się zmuszonym błąkać chirurg-neuropatolog Sargent. (Pracę E. Zielińskiego podała Gazeta Lekarska w Nr. 12. 1921 r.).

E. Lewenstern (Warszawa).

Archives de Neurologie.
1921.
Revue Neurologique.
1920—1921.

Leczenie choroby Basedowa. Według referatu Roussy na Zjeździe Neurologicznym Francuskim racjonalne leczenie tej choroby polegać winno na zwalczaniu przyczyny, t. j. na usunięciu nieprawidłowego działania tarczycy. W tym celu zalecano seroterapję (antythyroidina Moebius'a, hemato-ethyroidina Halliona, tj. surowica, pochodząca od zwierząt, pozbawionych tarczycy, oraz surowica tyreotoksyczna Rogers, osłabiająca nadprodukcję gruczołu tarczowego), jednak bez wyraźnego wyniku dodatniego, pozatem stosuje się metody operacyjne, niekiedy nader skutecznie. Z zabiegów chirurgicznych thyroidektomja Riedel'a została zarzucona, natomiast metodę częściowego wycięcia tarczycy (Kocher) dobrze jest kombinować z thymektomją, która zapobiega wystąpieniu objawów samozatrucia po operacji. Naświetlanie promieniami Roentgena ma tę dobrą stronę, że pozwala dawkować czynnik niszczący i umiejscawiać go stopniowo w odcinkach poszczególnych. Metody specyficzne w leczeniu choroby Basedowa należy dopełniać przez leczenie ogólne; z leków wewnętrznych zalecone były: salicylat sodu (Babiński) i chinina.

Zwiastuny napadu padaczkowego. Do znanych objawów aury epileptycznej Hartenberg dodaje kilka innych, przez siebie spostrzeganych: nieruchomość spojrzenia, wyraźniejsze błyszczenie jednego oka, zaczerwienienie nosa lub jednego ucha, rozszerzenie źrenicy, grymas na twarzy, sinica policzków, zasychanie wydzieliny nosowej, podniesienie ciepłoty, wypowiadanie projektów niezwykłych. Stwierdzenie tych objawów, powstających niekiedy na kilka dni przed napadem, umożliwia zastosowanie odpowiednich środków ostrożności, co ma znaczenie wówczas, gdy ataki zjawiają się rzadko, zwłaszcza w niektórych zawodach.

Nakłucie lędźwiowe przy bólach głowy. Opierając się na znanym fakcie, że nakłucie lędźwiowe bywa często skuteczne, jako środek objawowy przy bólach głowy wskutek wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, Mingazini stosował nakłucie w przypadkach uporczywej migreny oraz t. zw. samoistnego bólu głowy (*cephalalgia essentialis*) i na 47 przypadków otrzymał w 25 przypadkach wyleczenie, w 15 poprawę. Zwłaszcza dobry wynik osiągnięto w przypadkach stałego bólu połowiczego, który zdarza się często u młodych kobiet bez wyraźnej etjologji. Należy podkreślić, że często bezpośrednio po nakłuciu ból głowy się wzmaga, po kilku dniach jednak właściwe cierpienie ustaje zupełnie. Analogiczne spostrzeżenie uczynił przed kilkunastu laty Babiński, który zalecał nakłucie lędźwiowe w zawrotach głowy w związku z chorobą Menière'a.

Odrębność jadu kiłowego w porażeniu postępującem. Marie i Levaditi starali się ostatnio wykazać, że objawy paraluetyczne powstają wskutek specjalnej odmiany jadu przymiotowego, mającego swoiste działanie na tkankę nerwową (*spirochètes neurotropes*), podczas gdy objawy syfilisu pierwotnego i drugorzędnego wywołuje jad, działający przeważnie na tkankę łączną i nabłonkową (*spirochètes dermotropes*). Poglądy tych autorów stały się przedmiotem dyskusji na Zjeździe neurologów francuskich. Sicard w referacie głównym wykazał dowodnie, że w obu wypadkach mamy do czynienia z tym samym jadem, który działa w sposób eklektywny na rozmaite tkanki zależnie od ich podatności. Wśród ras południowych przymiot przybiera złośliwą postać skórną, natomiast objawy paraleutyczne należą do rzadkości, podczas gdy nadmierne zużycie układu nerwowego sprzyja powstawaniu neuro-syfilisu wśród narodów o wyższej kulturze (zdanie Kraft-Ebinga: porażenie postępujące jest wynikiem przetworzenia syfilizacji przez cywilizację). W każdym razie jest rzeczą znamienną pod względem klinicznym, że bezwład i wiąd rdzenia powstają najczęściej u tych osobników, u których przebieg pierwotnych objawów jest łagodny, i odwrotnie przymiot o przebiegu ciężkim rzadko kończy się objawami parasyfilitycznemi (Fournier: *Une syphilis, qui commence bien, est exposée à mal finir*). Z powyższego wynika wniosek co do leczenia cierpień paraluetycznych: leczenie swoiste jest wskazane bez zastrzeżeń, przyczem bardziej odpowiedniemi wydają się te środki, które działają jednocześnie na tkankę nerwową (preparaty arszenikowe oraz wstrzykiwania podoponowe, będące zresztą jeszcze w okresie próbnym).

T. Jaroszyński (Warszawa).

Chirurgja.
The Lancet.
5. XI. 1921.

Levy. **Miesienie serca.** Rzecz wygłoszona na posiedzeniu Sekcji Chirurgicznej Królewskiego Tow. Lek. w Londynie — oparta na spostrzeganiu klinicznem i doświadczeniach na zwierzętach. Praktyka szpitalna nie może pochwalić się nazbyt pomyślnemi wynikami miesienia serca. Doświadczenia celowo przeprowadzone z psami i kotami wykazały, jak korzystny jest ten zabieg w razie zatrzymania pracy serca. Oceniając znaczenie masażu serca, Levy protestuje przedewszystkiem przeciw samej nazwie rękoczynu, gdyż nie chodzi tu o miesienie tkanki mięsnej serca, lecz o miarowe wyciskanie z odpowiednią siłą treści obu komór, przyczem prawa musi być wygniatana na równi z lewą, bowiem jest rzeczą oczywistą, iż nie sposób zaopatrywać komorę lewą w krew utlenioną przy zastoju prawej. Zatem ręka masująca musi mieć dobry dostęp do obu połów serca. Zdaniem wielu masaż działa jako bodziec mechaniczny pobudzający bicie serca; autor stoi na wręcz odwrotnem stanowisku: sądzi, iż masaż jako taki jest zgubny dla bicia serca i dowodzi tego swemi doświadczeniami, z których widać, iż w razie drżenia (*fibrillation*) komorowego z największą pewnością nie daje się wywołać bicia serca bodźcami mechanicznemi.

Technika chirurgiczna. Istota sprawy polega na osiągnięciu bezpośredniego dostępu do serca. W tym celu nieraz wycinano chrząstki żebrowe i otwierano osierdzie, lecz sposób ten jako długi i zawiły — raz jeden tylko dał dobry wynik. Większe uznanie ma droga podprzeponowa, jednakże tylko u dzieci daje się w tym razie uchwycić całe serce, natomiast u dorosłych wymyka się ono całkowicie z pod palców. Dostęp przez otwór w przeponie od jamy brzusznej również nie jest wygodny. Bost i Neve podali sposób następujący: cięcie brzuszne, przez które odcinamy przyczepy przepony na lewym łuku żebrowym na przestrzeni dwuch cali, prawa ręka zostaje wprowadzona do lewej opłucnej, a serce ujęte poprzez osierdzie z zewnątrz. W ciągu miesienia uciskamy części miękkie dookoła prawego napięstka, by nie dopuścić powietrza do jamy opłucnej. Nieodzownym warunkiem powodzenia miesienia serca jest oddech sztuczny, bez którego oczywiście niesposób otrzymać utleniania krwi. W pewnych razach przy pierwotnym paraliżu serca oddech trwa samoistnie przez czas dłuższy. Oddech sztuczny sposobem Sylvestera jest niedopuszczalny w razie, gdy się na drodze krwawej dotarło do serca. W tym razie należy stosować wdmuchiwanie prądu tlenu przy zastosowaniu przyrządu zaopatrzonego w miechy. W ostateczności w nagłej potrzebie zaleca się wdmuchiwanie powietrza z ust do ust.

Nagniatanie serca winno odbywać się z szybkością i siłą zbliżoną do warunków normalnych, przyczem nieodzowne są przerwy w miesieniu. Serce posiada w wysokim stopniu zdolność powrotu do pracy po bezwładzie trwającym czas dłuższy: w przypadku Mollisona udało się pobudzić serce do życia po 13-tu minutach zatrzymania. — Istnieją dwie różne przyczyny zapaści sercowej podczas chloroformowania: 1) zatrucie nadmierną ilością chloroformu. W tym razie zapaść sercowa idzie w parze z oddechową, przyczem najpierw zostaje porażony oddech; serce przeważnie nie zamiera całkowicie, lecz praca jego jest niewystarczająca. Sztuczny oddech wyrzuca z ustroju nadmiar chloroformu i zaopatruje krew w tlen. W ten sposób prawie zawsze wystarcza sam oddech sztuczny, byle rozpoczęty dość wcześnie. Krzywa ciśnienia krwi i uderzeń serca otrzymana doświadczalnie wskazuje stopniowe, a powolne przywracanie do życia pracy serca u kota ciężko zatrutego chloroformem. 2) pierwotna zapaść sercowa nie ma nic wspólnego z zatruciem nadmierną ilością chloroformu, a ośrodek oddechowy nie jest porażony; mimo to i tutaj wkrótce oddech ginie na skutek

braku krążenia krwi. Przywrócenie czynności serca odbywa się tu odrazu (w przeciwieństwie do punktu 1-go). Praca serca ustaje tu również nagle, a zaprzestanie oddechu poprzedzają wzmożone ruchy klatki piersiowej. Nagła bladość powłok i krańcowe rozszerzenie źrenic objaśniają usypiającego, z czem ma do czynienia. Znane są liczne przypadki powrotu do życia z podobnego stanu pierwotnej zapaści sercowej bez zastosowania miesienia, co dla autora jest rzeczą zrozumiałą, albowiem — jego zdaniem — masaż serca jest tylko środkiem ratującym je od zaduszenia i podtrzymującym jego zdolność do samorzutnego powrotu do pracy. Stosuje się to do serca ludzkiego i kociego, natomiast serce psie tylko rzadko daje się przywrócić do życia. W razie pierwotnej zapaści sercowej (u człowieka) należy niezwłocznie przystąpić do miesienia (po 2-ch minutach sprawa jest całkowicie przegrana). Jeśli po 5-ciu minutach nieprzerywanego masażu bicie serca nie wraca, robimy pauzę od 15-tu do 45-ciu sekund. Pauza ta jest koniecznie potrzebna w celu dania wypoczynku mięśniowi sercowemu, zmaltretowanemu przez manipulacje na nim czynione. Zbyt długotrwały bez przerw masaż potęguje szkodliwe ruchy «fibrillarne» serca. Powrót do pracy normalnej zauważyć się daje często podczas pauzy między dwiema serjami miesienia, a ciśnienie krwi prawie odrazu podnosi się do normy; jeśli okaże się ono zbyt niskie, doskonale działa zastrzyknięcie pituitriny. Przeciwko stanowi «drżączki» komór sercowych zalecają niektórzy adrenalinę, na co autor nie zgadza się, twierdząc, iż wystarczają same zabiegi mechaniczne.

W przypadkach najcięższych należy stosować zabiegi ratownicze conajmniej godzinę.

. 29. X. 1921.

Saner. **W sprawie leczenia ostrych spraw ropnych.** Olbrzymi materjał wojenny ubiegłych lat rzucił wiele światła na stronę chemiczną i bakterjologiczną w zakażeniu ran; powstały liczne nowe sposoby walki z zakażeniem, wprowadzono zatem nowe środki bakterjobójcze, rozpuszczające tkanki, wywołujące sztuczne przekrwienie, surowicę &c. &c. Wszystko to miało skutek ten, iż odwracało uwagę chirurgów od podstawowych zasad leczenia ran, zasad, opierających się na czynnikach mechanicznych. «Sączkowanie» przyjęto oddawna uważać za najważniejszy czynnik w leczeniu ropienia; pojęcie to zrosło się ściśle z rurką sączkującą, którą uważano za nieodzowny warunek dobrego odpływu wydzieliny rany. Dziś wiemy, iż wyraz sączek winien być zastąpiony przez «zmniejszenie napięcia». Wytworzenie otworu, względnie szczeliny, wzdłuż ktorej spływają wytwory zapalne — oto czynnik sprzyjający gojeniu się rany. Należy dążyć do możliwie największego usunięcia napięcia przez cały czas leczenia rany, a natura sama nam dopomoże, stwarzając drogi odpływu wzdłuż naczyń, powięzi, ścięgien etc.

Następnym podstawowym warunkiem gojenia ran zakażonych jest spokój, a więc unieruchomienie odnośnych części ciała. Spokój jest najpotężniejszą przegrodą, niedopuszczającą do rozchodzenia się czynników zapalnych. Stosuje się to w jednej mierze do wszystkich części ustroju: tak samo do jamy brzusznej jak i kończyn.

Dalsze punkty leczenia ran stanowią: unikanie zakażenia dodatkowego (a więc: aseptyka) i jak najszybsze i doszczętne usuwanie martwych tkanek, przyczem dodatkowo bakterjolog czyni starania o wzmożenie odporności krwi. Rozpatrzmy szczegóły stosowania powyższej metody w poszczególnych częściach ciała.

Ropienie w częściach miękkich kończyn wymaga przedewszystkiem doskonałego, a więc rozległego unieruchomienia, najlepiej przy pomocy deseczek, co w wysokim stopniu ułatwia opanowanie sprawy. Cięcie należy robić wcześnie, szeroko i głęboko, niezawsze wyczekując na zjawienie się chełbotania. Stosuje się to zwłaszcza do ciężkich postaci zakażenia. Rzecz jasna, iż znaczenie decydujące ma stosunek złośliwości zarazka do odporności tkanek.

Ostre ropne zapalenie szpiku kostnego wymaga tych samych zasad postępowania, o których była mowa przed chwilą, a więc należy jak najwcześniej i jak najszerzej otwierać jamę szpiku kostnego, nie czekając na chełbotanie. Lepiej wydłutować kość w terenie zdrowym, niż nie dotrzeć do miejsca chorego. Krańcowi radykaliści zalecają niezwłoczne usunięcie podokostne całego schorzałego trzonu kostnego, poczem należy zastosować wyciąg, by odradzająca się kość otrzymała wymiary pożądane. Mimo to wszystko czyż istnieje na świecie chirurg, któryby nie żałował, iż nie amputował zawczasu kończyny podległej najcięższemu zakażeniu szpiku kostnego?

Ze sprawą, o której przed chwilą była mowa, łączy się ściśle ropne zapalenie stawów. Przeznaczeniem stawu jest ruch, a unieruchomienie go prowadzi do zesztywnienia. Z drugiej strony, prawdziwy spokój zapewnia powierzchniom stawowym tylko takie ustawienie, gdy one nie przylegają ściśle do siebie. Zatem potrzebne są nie leszczotki, lecz wyciąg. W ten sposób osiągamy i drugi ważny cel, mianowicie rozszerzona szpara stawowa nie dopuszcza do tworzenia się zrostów zesztywniających. W wielu razach wystarcza wypompowanie ropy ze stawów i tylko tam, gdzie zabieg ten zawodzi, staw się otwiera, oczyszcza i potem niezwłocznie zaszywa: następcze usuwanie ropy często udaje się przez proste nakłucia.

Ostre ropne zapalenie otrzewnej wymaga postępowania podług zasad w części ogólnej wyłożonych, przyczem pamiętać należy, że siły obronne przeciw zakażeniu posiada jama brzuszna w stopniu wyższym, aniżeli inne części ustroju. Sieć i otrzewna posiadają przedziwne siły do usuwania i umiejscowiania spraw zapalnych, a obowiązkiem chirurga jest jak najmniej im w tęm przeszkadzać. Otworzenie jamy brzusznej stanowi nieodzowny warunek leczenia ostrego ropienia. Cięcie winno być prowadzone możliwie ponad miejscem źródła ropienia przyczem trzeba wystrzegać się wkroczenia w teren niezakażony. Usunięcie źródła zakażenia winno być celem naszego zabiegu. Sprawą wielce drastyczną jest zagadnienie, czy po tem wszystkiem należy jamę brzuszną zaszywać. Autor wybiera najczęściej drogę pośrednią, tj. nakłada szwy węzełkowe rzadkie, co mu pozwala w razie potrzeby w każdej chwili rozpruć dowolną część rany. W przypadkach rozlanego zapalenia należy jamę brzuszną pozostawić otwartą, co zresztą pociąga za sobą, zwłaszcza u dorosłych, obawę wydobycia się jelit. Przeto często jesteśmy zmuszeni wprowadzać sączki, których zadanie polega nie na właściwem sączkowaniu, lecz na wytworzeniu warunków, zmniejszających ciśnienie wewnątrzbrzuszne. Najdalej po 48 godzinach sączki należy usuwać, gdyż drażnią one zapalone trzewa i sprzyjają wtargnięciu z zewnątrz nowego zakażenia. Nie należy robić cięć więcej ponad jedno. Nierzadko mamy do czynienia z peritonitem pneumokokkowym, jako wyrazem zakażenia ogólnego. W tym razie po oczyszczeniu jamy brzusznej należy ją bezwzględnie zaszyć szwem luźnym. O unieruchomienie troszczy się sam ustrój chorego na drodze obezwładnienia ruchów jelit i napięcia mięśni brzusznych. Z biegiem czasu, w miarę potęgowania się zakażenia, te siły obronne ustępują: następuje bezwład muskulatury brzusznej i wzdęcie brzucha. Operacja dokonana w tym okresie choroby najczęściej okazuje się już spóźnioną. Oczywiście należy unikać wszystkiego, co drażni jelita, a więc w pierwszym rzędzie środków czyszczących. Przeciw dokuczliwemu, a często groźnemu rozdęciu kiszek zaleca się pituitryna stosowana podskórnie co dwie godziny 3 lub 4 razy z następczem wlewaniem wody przez odbytnicę.

Ropne zapalenie opłucnej. Zniesienie napięcia przy jednoczesnem unikaniu zakażenia wtórnego, oto podstawowe punkty leczenia ropniaków opłucny. Cel ten nieraz może być osiągnięty przez wielokrotne wypompowywanie ropy co zaleca się szczególnie w sprawach dwustronnych. Niektórzy otwierają szeroko opłucną, uwalniają ją możliwie starannie od ropy i — zaszywają na głucho. Niezawodny sposób stanowi stara metoda wycinania żeber, lecz właśnie tu należy najbardziej liczyć się z zapaleniem wtórnem. W tym celu dobrze jest stosować długie sączki gumowe, których koniec zewnętrzny zanurzamy w płynie przeciwgnilnym; Dean zaleca nakładanie na sączek »rurki Carrel'a«. W ten sposób można usunąć długą rurkę po 48 godzinach, powtarzając »irrygację rany« do czasu, kiedy zacznie się gojenie. (Chodzi

tu niechybnie o ranę powłok, gdyż jak wiadomo przemywanie jamy opłucny jest rzeczą bardzo niebezpieczną. Przyp. ref.). Unieruchomienie w obrębie klatki piersiowej osiąga się samorzutnie dzięki bolesności głębszych ruchów oddechowych w okresie wczesnym choroby. Z biegiem czasu unieruchomienie wytwarzają zrosty między listkami opłucny, co stanowi czynnik szkodliwy, albowiem przeszkadzający należytemu przewietrzaniu i rozszerzaniu płuc. Najlepszą radą przeciw temu są ćwiczenia oddechowe na otwartem powietrzu.

K. Lewenstern. (Warszawa).

Choroby oczu.

Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.
T. 66. 1921.

Hagen. **O surowiczem pooperacyjnem oderwaniu naczyniówki i tegoż patogenezie.** Na klinice okulistycznej w Krystjanji przeprowadzał autor w przeciągu 9 miesięcy systematyczne badania nad surowiczem pooperacyjnem oderwaniem naczyniówki. Posługiwał się przytem własną metodą prześwietlania twardówki, — obok kręgu świetlnego, bezpośrednio otaczającego koniec lampki, można było w przypadkach oderwania zauważyć jasny odblask w twardówce w miejscach oderwanych, wypełnionych surowiczym płynem.

Najczęściej spostrzegał H. oderwanie naczyniówki po trepanacji Elliota t. j. w 76%, rzadziej po *iridencleisis* Holtha. Po operacji zaćmy w 22%, zawsze więc częściej, niż to wykazywała pierwotna statystyka Fuchsa (4·7%). Pochodzi to stąd, że Fuchs badał tylko te przypadki, w których stwierdzał płytką przodkową komórkę, podczas gdy autor badał wszystkie przypadki i to nawet 14 do 20 dni po operacji.

Po operacjach wykonanych nożykiem grotowym spotyka się oderwanie bardzo rzadko. Po dyscysji H. nigdy nie spostrzegał oderwania. Przetoce rogówkowej towarzyszy stale oderwanie naczyniówki, które zwykle ustępuje po zamknięciu przetoki po operacji plastycznej zapomocą płatu spojówkowego.

Płytka komórka przednia i zmniejszony ucisk śródgałkowy stale wyprzedzają oderwanie naczyniówki. Gdy komórka zostaje zniesioną, odpływa ciągle ciecz wodna, ciśnienie śródgałkowe się zmniejsza, co wywiera pewien ciąg na wolno tylko z twardówką złączoną naczyniówkę. Przychodzi wówczas do oderwania się naczyniówki, a wolną przestrzeń wypełnia ciecz surowicza, powstała z przesączania z wielkich naczyń naczyniówki.

Rokowanie jest dobre — zwykle przeciętnie w 3 tygodniach następuje poprawa. Dłuższe trwanie oderwania należy do rzadkości. Czasami pozostają jako ślady po oderwaniu barwikowe pasma na dnie oka. Wyleczenie przeważnie samoistne.

Ischreyt. **Przyczynek do kazuistyki o schorzeniu oka przy plamicy** ***(morbus maculosus Werlhofii)*** **i przy durze osutkowym.** Przy plamicy spostrzegał I. w jednym przypadku krwotoki w siatkówce, w drugim w spojówce gałkowej. Zapalenie tęczówki wystąpiło w przypadku trzecim.

Przy durze osutkowym spostrzegał I. w jednym przypadku obustronne przerzutowe ropne zapalenie całej jagodówki.

Wunderlich. **Przyczynek do patologji nabłonkowych nowotworów ciała rzęskowego.**

Haab. **Pierwszy obraz wziernikowy prawdziwego garbiaka przy krótkowzroczności.** H. podaje, że pierwszy obraz wziernikowy prawdziwego garbiaka tylnego przy krótkowzroczności (*staphyloma posticum verum)* odtworzył w rycinie X. Gałęzowski, jednakże fałszywie tłumaczył ten obraz wziernikowy jako oderwanie błony ciałka szklistego. Gałęzowski popełnił tu ten sam błąd, jak swego czasu Jäger w początkowej epoce wziernikowej, który jaskrowe wydrążenie nerwu wzrokowego uważał za pęcherz wystający.

Birkhäuser. **Nowe urządzenie oświetlenia światłem łukowem (światło łukowe, lampa ogniskowa) dla badania przedniego odcinka gałki, jak również dla wziernikowania w świetle, pozbawionem promieni czerwonych.**

Raeder. **Braki optyczne szkieł do okularów.**

Vogt. **Przypadek żelazicy gałki, oglądany mikroskopem przy lampie szczelinowej.** Badanie przypadku żelazicy gałki u 19 letniego chłopca w następstwie urazu dało przy oświetleniu zapomocą lampy szczelinowej następujące wyniki:

1) Rogówka, która przy zwykłych metodach badania wyglądała zupełnie bezbarwną, wykazywała w świetle lampy szczelinowej wybitne zabarwienie żółte, zależne od istnienia w miąższu rogówkowym żółtawych lub bronzowo-żółtawych, pod mikroskopem dostrzegalnych punkcików.

2) W dolnej trzeciej części rogówki widać w przybłonku powierzchowną, nieregularnie zagiętą linję poziomą, nie dosięgającą rąbka.

3) Istnienie w cieczy wodnej przedniej komórki drobnych punkcików, które wystąpiły w ogromnej ilości po zastosowaniu magnesu.

4) Podtorebkowe kropkowanie całej przedniej powierzchni soczewki.

5) Charakterystycznem jest żywe zabarwienie żółte przedniego prążka torebkowego.

6) Zniszczenie rusztowania ciałka szklistego, wewnątrz którego stwierdzić można wyjątkowo wielkie, żywo czerwone złogi barwika i tabliczkowate białe osady.

7) Zmiany wziernikowe, oglądane w świetle, pozbawionem promieni czerwonych, przedstawiają się jako toksyczne zwyrodnienie plamki żółtej Haeba i powierzchowne pofałdowanie siatkówki jako następstwo schorzenia tejże. Czy występujące w tem świetle wybitne żółte zabarwienie dna oka zależne jest od żółtego zabarwienia soczewki, czy też od zmian żelazistyoh w siatkówce, przypadek opisany nie rozstrzyga.

Vogt. **Miedzica soczewki i ciała szklistego.** W przypadku zranienia oczu w następstwie wybuchu pocisku karabinowego wydobyto ciała obce, w których badanie chemiczne wykazało znaczną zawartość miedzi.

Przy badaniu lampą szczelinową można było stwierdzić, że typowa zaćma Purtscherowska należy do bardzo cienkiej, podtorebkowej warstwy, najprawdopodobniej w obrębie przybłonka torebkowego.

Typowa postać zaćmienia (figura słonecznika) zależy od miejscowego zagęszczenia drobnych punkcików, rozsianych po całej przedniej powierzchni soczewki.

Lusterkiem wziernikowem tego zaćmienia się nie spostrzega; przy pewnem ustawieniu oka lśni się przednia część soczewki rozmaitemi barwami (przeważają kolory miedzianoczerwony i niebiesko-zielony). W ciele szklistem widać szarozielone błony i pasma, zdążające ku tylnej torebce.

Bachster. **O ropnem przerzutowem zapaleniu tkanki natwardówkowej.** Przypadek spostrzegany przez autora jest z rzędu czwartym przypadkiem opisanym w piśmiennictwie. Dotyczył 34-letniego chorego, operowanego na wole. W kilka dni po operacji zapalenie gardła i ogólne zakażenie krwi (wyhodowano gronkowca).

Oprócz ropnia przy ranie i lewem przedramieniu powstało w trzecim tygodniu choroby przerzutowe zapalenie tkanki natwardówkowej. Leczenie chirurgiczne.

Kubik. **Wrzekome zapalenie opon mózgowych po znieczuleniu zwojowem.** Przypadek wyłuszczenia gałki z powodu wodoocza u 10-letniej dziewczynki. Znieczulenie zwoju rzęskowego przez wstrzyknięcie w szczyt oczodołu rozczynu nowokainy z adrenaliną. Przebieg operacji prawidłowy. Na drugi dzień wystąpiły objawy wrzekomego zapalenia opon mózgowych, które w kilka dni po dokonanem nakłuciu lędźwiowem ustąpiły. Przyczyną tych zaburzeń mógł być krwotok do przestrzeni pod oponą twardą, być może, że igła strzykawki była wbitą za głęboko (bez uwzględnienia krótszej budowy oczodołu dziecięcego) i uszkodziła jedno z naczyń mózgowych.

W. Reis (Lwów).

Choroby uszu, gardła i nosa.

The Lancet.
24. października 1921.

Douglas Webster. **Leczenie otosklerozy promieniami Roentgena.** Otoskleroza jest chorobą, o której istocie nie sposób do tej pory orzec nic pewnego; istnieją dziesiątki różnych przypuszczeń jakoto: zmiany wtórne po zapaleniu

błony śluzowej i okostnej ucha środkowego, zmiany nerwowe pierwotne w błędniku ze zwyrodnieniem wtórnem kości, zaburzenia rozwojowe, działające na całość narządu słuchu, przymiot, miażdżyca naczyń krwionośnych, skaza moczanowa, wadliwość pracy gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, gruźlica, zmięknienie kości, dziedziczność łącznie z innemi stanami chorobowemi kośćca (nadliczbowość palców, wyrośle kostne), oto szereg przyczyn, podawanych przez różnych autorów. Ostatniemi czasy Siebenmann (Bazyleja) wypowiedział zdanie, oparte na licznych badaniach drobnowidowych, że chodzi tu o nadmierny rozwój w błędniku chrząstki zarodkowej, normalnie zanikającej już w wieku młodzieńczym, a usadowionej z przodu i ku górze od otworu owalnego. Teorja ta nasunęła myśl zastosowania naświetleń roentgenowskich, jako czynnika, hamującego nadmierny rozwój komórek w tej chorobie, która do tej pory nie dawała się leczyć żadnym sposobem, doprowadzała chorych nieuniknienie do kalectwa całkowitej głuchoty, dostarczając jednocześnie przeróżnym szarlatanom pola do wyzyskiwania nieszczęśliwych. Nie wypracowano jeszcze ostatecznie metody naświetlania; zasada postępowania polega na kierowaniu w głąb ucha wewnętrznego przy pomocy wziernika usznego dostatecznie twardych promieni; zaleca się jednoczesne naświetlanie jajników. W ten sposób w wielu razach udaje się nie tylko powstrzymać rozwijającą się stopniowo głuchotę, lecz nawet ją zmniejszyć. Naogół robiono jeszcze zbyt mało prób (autor ma tylko dwa podobne spostrzeżenia), by orzec coś pewnego o ostatecznej skuteczności i trwałości leczenia. Bądź co bądź metoda ta zasługuje już dziś na szersze rozpowszechnienie.

Lewenstern (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne.

Dermatologische Zeitschrift
T. 35. Z. 1/2. 1921

E. Hoffmann i O. Mergelsberg. **Dziesięć lat leczenia salvarsanem w klinice dermatologicznej w Bonn.** Autorowie rozpatrują dziesięcioletni kliniczny materjał przypadków leczonych kiły I. i II. rzędnej. Stosownie do wskazań w różnych okresach dziesięciolecia stosowali różne ilości salvarsanu. Przypadków zmian pierwotnych z O. W. ujemnym leczono 176, z których 91 spostrzegali aż do lat 10-iu. Nawrotów było 4.4%; z odczynem W. dodatnim przypadków 354, (160 obserwowali aż do 10 lat), nawrotów 18,7 %. Z przypadków kiły II rzędnej, leczonych starym salvarsanem (25 przypadków), po 6—10 latach mieli 100 % wyleczeń; z przypadków leczonych neosalvarsanem i Natr. salv. nawrotów klinicznych lub serologicznych było 43 %; nawroty występowały zwykle w pierwszych 6-iu do 9-iu miesiącach po leczeniu. O. W. nie jednokrotnie mimo wysokich dawek salvarsanu i rtęci nie można było zmienić na ujemny. Neurorecydyzy, które spostrzegali, bardzo często były w łączności z O. W. ujemnym. O wynikach leczenia salvarsanem ze srebrem, autorowie nie mogą podać jeszcze dokładnych danych. W leczeniu kiły stosowano różne przetwory salvarsanu łącznie z rtęcią, w dwóch leczeniach; ostatnie leczenie dla pewności przy O. W. ujemnym. Wyniki tego sposobu leczenia w większości przypadków były bardzo korzystne. Ze spostrzegania autorów wynika, że nawet jednorazowe leczenie w przypadkach kiły II-rzędnej dużemi dawkami, doprowadzić może do wyleczenia. Jako pierwszą dawkę salvarsanu stosowali u mężczyzn 0.45, aż do 0.6, u kobiet 0.3—0.45 w odstępach 3—7 dniowych. Wcierań szaruchy 36—42, albo 10—12 wstrzyknięć salicylanu rtęci. Ogólna ilość stosowanego neosalvarsanu (Na) wynosiła 5.85. Przypadków śmierci nie odnoszą do przedawkowania salvarsanu, nie spostrzegali bowiem ani jednego zgonu, w okresie, kiedy stosowano bardzo wysokie dawki neosalvarsanu, do 1.5 g. Leczenie należy rozpoczynać jak najwcześniej, w razie nawrotu serologicznego lub klinicznego, leczenie powtarzać.

L. Baer. **O leczeniu równoczesnemi wstrzykiwaniami dożylnemi Neosalvarsanu i Novasurolu.** W 5 cm.^{3} przekroplonej, wyjałowionej wody, rozpuszczał autor dawkę neosalvarsanu, następnie z otwartej ampułki wciągał do strzykawki dawkę novasurolu. Po dokładnem zmieszaniu wstrzykiwał dożylnie oliwkowo-zielony płyn. Ilość leczonych tym sposobem przypadków wynosiła 272; wpływ leczenia na zmiany kiłowe był bardzo korzystny. Z objawów ubocznych rzadko spostrzegał zapalenie dziąseł lub biegunki i podniesienie ciepłoty; zapalenie skóry spostrzegał tylko w 3 przypadkach, odczyn Herxheimera 1.84 %, neurozecydyw nie było zupełnie. Korzystny wpływ okazał się w przypadkach żółtaczki pochodzenia kiłowego. Z 18 przypadków zmian pierwotnych z O. W. ujemnym, następowa kontrola nie wykazała ani serologicznego, ani klinicznego nawrotu. Z 143 przypadków kiły wczesnej z O. W. dodatnim w 72.73 % otrzymał po pierwszem leczeniu ujemny O. W., w pozostałych odsetkach najpóźniej po 2 lub 3-iem leczeniu. W 72 przypadkach poprzednio już leczonych, z nawrotami klinicznemi lub serologicznemi, 56.94%. po pierwszem leczeniu okazywało O. W. ujemny, z czego dalsza kontrola wykazała 58.54 % bez nawrotów. W kile wrodzonej (dawki neosalvarsanu 0.075—0.15) otrzymał tym sposobem leczenia również korzystne wyniki. Autor uważa ten sposób leczenia za przewyższający wstrzykiwania wśródmiąższowe rtęci.

Jako schemat podaje autor następujący sposób leczenia I. Zmiany pierwotne z O. W. ujemnym Męż. 4—5 gr. neosalvarsanu + 0.4—0.5 Hg w postaci novasurolu (2 cm. novasurolu = 0.06 Hg) Kobiety 3—4 neosalv. + 0.4 Hg Wstrzykiwania robić należy w 5-cio dniowych odstępach; w czasie pierwszego leczenia kontrola surowicy co 8 dni. Po skończonem leczeniu przerwa 6-io tygodniowa, poczem leczenie II-gie: Męż.. 2.4 neosalv. + 0.21 Hg, kobiety: 1.8 neosalv. +0.21 Hg. W przypadkach kiły z O. W. dodatnim 3 leczenia: I-sze i II-gie, jak I-sze poprzednie, III-cie, jak drugie poprzednie.

H. Hexthausen. **Badania nad patogenezą trądzika jodowego i bromowego.**

H. Müller. **Neurodermitis a rak łechtaczki u młodej kobiety.** U 24 letniej nauczycielki wystąpiły objawy swędzenia skóry twarzy, tułowia, kończyn; w trzy lata później swędzenie pojawiło się również na łechtaczce, i w okolicy odbytnicy. Badanie kliniczne stwierdziło obraz przewlekłej neurodermitis i grzebieniaste narośle w okolicy odbytnicy, napletek łechtaczki zgrubiały, pokryty wyniosłościami sączącemi. Badanie histologiczne wykazało podejrzane utkanie raka. W dwa lata później wejrzenie kliniczne i budowa histologiczna niewątpliwie przemawiały za rakiem. Mimo leczenia promieniami Roentgena i wycięcia nowotworu, stan chorej stale się pogarszał, a w $^1/_4$ roku po zabiegu operacyjnym nastąpiła śmierć. Autor nie może rozstrzygnąć, czy neurodermitis była przyczyną powstania raka.

H. Lippert. **O chorobie Dariera.** Przypadek typowy choroby D., opisany przez autora, klinicznie i histologicznie stwierdzony, charakteryzował się zmniejszeniem jądra lewego, uwiezgniętego w kanale pachwinowym i niemożnością stwierdzenia dotykiem gruczołu tarczowego; ojciec chorego i siostra, również cierpieć mieli na podobną chorobę. Ze względu na wyniki badania gruczołu tarczowego i jądra podano tyreoidynę. Po trzech tygodniach dała się zauważyć znaczna poprawa, wykwity uległy przypłaszczeniu. Ponieważ chory nie znosił tyreoidyny, musiano zaprzestać podawania jej, jak również i testoganu, który na krótki czas przedtem zastosowano. Po dalszych trzech tygodniach podana tyreoidyna, nie wywierała już żadnego wpływu, tak, że zastosowano leczenie promieniami Roentgena. Przypadek ten cechował się zaburzeniami wewnętrznego wydzielania, które zdaniem autora były przyczyną powstania tego cierpienia. Przypuszczenie swe popiera spostrzeżeniami innych autorów, którzy stwierdzili zaburzenia skórne będące w łączności z zaburzeniami w wydzielaniu wewnętrznem. Przyczyna wywołująca jest nieznaną długi czas pozostawać może w utajeniu. Autor skłania się do przypuszczenia Poriasa, że przyczyną choroby Dariera jest przedewszystkiem uszkodzenie gruczołów dokrewnych, regulujących czynności wzrostu ustroju. Z drugiej strony jest w łączności z etjologją nowotworów, a zwłaszcza z związkiem przewlekłych cierpień skórnych, a powstawaniem złośliwych nowotworów. Leczenie przetworami gruczołów dokrewnych, wywarło tylko przemijający wpływ na przebieg choroby, pierwotną przyczyną choroby Dariera jest bowiem uszkodzenie

komórek zarodkowych. Cierpienie jest dziedziczne, występuje zawsze w okresie pokwitania.

F. W. Kloeppel. **Przyczynek do znajomości wiewiórowego bólu piętowego.** Przypadki bolu piętowego, dawniej już spostrzegane i opisywane pod nazwą »*Pied blennorrhagique, Achilodynie*« i td., w ostatnich 30 latach, coraz częściej bywają opisywane, zapatrywania na przyczynę tego objawu, również ulegały różnym zmianom. Autor przytacza trzy przypadki, w jednym chory cierpiał na przewlekły gościec stawowy, i ból w okolicy pięty. Badanie skąpego wycieku cewki moczowej stwierdziło obecność dwoinek wiewiórowych, w drugim przypadku objaw bólu piętowego wystąpił w okresie leczenia przewlekłego wiewióra, w trzecim przypadku również dała się stwierdzić obecność przewlekłego wiewióra. Badanie promieniami Roentgena, wykazało zgrubienia okostnej, w postaci ostróg, w miejscu przyczepu ścięgna Achillesa, i zgrubienia, w miejscu przyczepu *aponeurosis plantaris*. Wyrośle te powodowane były zdaniem autora sprawą swoistą. Przypadki te są ważne dla prawdziwego rozpoznania przyczyny, chory bowiem może rozmyślnie zataić obecność wiewióra. Leczenie swoiste doprowadzić może do znacznych polepszeń.

T. 35. Z. 3. 1921.

W. Scholz. **O uczynnianiu protoplazmy i o osmoterapji, ze szczególnem uwzględnieniem wstrzykiwań dożylnych cukru gronowego.** Działanie ciał białkowatych wprowadzonych do ustroju pozajelitowo, tłómaczą aktywowaniem protoplazmy lub krótko zwiększeniem wydatności, działanie to okazują i inne ciała, jak tłuszcze, metale, siarka, hypo- i hypertoniczne roztwory soli i cukru. Działanie drażniące odnosi się do wszystkich komórek ustroju, jednak na chore komórki wpływ jest najsilniejszy. Produkty przebudowy ciał wprowadzonych do ustroju i powstałe z rozpadających się komórek ustroju, działają pobudzająco na odczyn zapalny. Podobne działanie wykazano przy wstrzykiwaniach obcych i własnych surowic krwi. Czy działanie wszystkich tych ciał odbywa się drogą chemiczną, czy fizykalną, nie da się to rozstrzygnąć, działanie metali jest katalityczne. Działanie hypertonicznych roztworów soli i cukru gronowego, polega na wzmożeniu ciśnienia osmotycznego; przeładowana jadem lub szkodliwemi produktami przemiany materji komórka zostaje od nich uwolnioną wskutek zwiększonego ciśnienia osmotycznego, prócz tego należy przyjąć i działanie pobudzające na komórki. Wszystkie te ciała wyżej wymienione powodują leukocytozę, zwiększenie swoistych niweczników, i działanie w znaczeniu uszczelniania ścian naczyń krwionośnych, przez co występowanie jadów do otoczenia jest powstrzymane. Ciała te nie mają działania swoistego, ale działanie wyborcze na tkankę zapalną. Działanie korzystne widział autor po wstrzykiwaniach dożylnych zgęszczonego roztworu cukru gronowego 30—50%, w ilości 4—6—10—15 cm.^{3}, co drugi dzień, ilość wstrzyknięć stosował na jedno leczenie 4 - 8 - 10. Leczenie to okazało się dodatniem w przypadkach świeżych wyprysków, swędzenia, świerzbiączki, *Erythema exud. m.*; przy przewlekłych wypryskach, łuszczycy i trądziku otrzymywał znaczne polepszenie.

C. Guttmann. **O t. zw. stałych (fixe) i pokrzywkowatych, nawracających wysypkach po salvarsanie i rtęci.** Nägeli po raz pierwszy opisał stale powracające w jednem i tem samem miejscu wysypki po salvarsanie. Guttmann obserwował trzy podobne przypadki; w jednym przypadku po każdem wstrzyknięciu neosalvarsanu występowały wykwity pokrzywkowe ograniczone, w drugim wysypka podobna do pokrzywki, poprzedzona objawami angioneurotycznemi po dożylnem stosowaniu novasurolu, w trzecim przypadku rozległa wysypka z podniesieniem ciepłoty, jednak bez objawów angioneurotycznych po neosalvarsanie + novasurolu. Podobna wysypka pojawiała się również i po dolędźwiowo stosowanym salvarsanie. Autor nie widzi różnic między stałemi, to jest na jednem i tem samem miejscu zawsze nawracającemi wysypkami, a ogólnemi rozmieszczonemi na całej skórze. Następstw przy dalszych leczeniach nie spostrzegał żadnych, radzi tylko w takich przypadkach zmienić preparat i przed wstrzyknięciem zastosować adrenalinę.

S. Brünauer. **Epidermophytia inguinalis generalisata z zajęciem paznokci.** Opis przypadku grzybicy skórnej wywołanej przez *Epidermoph. inguin.* umiejscowionej pod pachami, na tułowiu, kończynach górnych, wraz z zajęciem paznokci, na wewnętrznej stronie ud i na worku mosznowym. Kultury i preparaty z paznokci wykazały obecność *Epidermoph. inguin.* Jestto pierwszy przypadek opisany z zajęciem paznokci. Leczenie: maść Wilkinsona.

F. Walter. (Kraków).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

III. Posiedzenie naukowe z dnia 18. stycznia 1922 r. Przewodniczy kol. Wojciechowski. Obecnych członków 62.

1. Prezes zdaje sprawę z konferencji, odbytej z p. Altenbergiem. Projektowano obniżenie prenumeraty dla członków, którzy dopiero co ukończyli studja lekarskie. Następnie przyjęto nowych członków, a mianowicie kol. Szumowicz-Drozdowską i kol. Ozjasza Herschderfera.

2. kol. Załęski z Tarnowa przedstawia: **Przypadek posocznicy meningokokowej o przebiegu piorunującym.** (Ogłoszone w Nr. 14/15 P. Gazety lekarskiej).

W dyskusji: Kol. Lewkowicz podnosi, że przypadek kol. Załęskiego jest bardzo dokładnie i wyczerpująco zbadany. Cenne jest np. stwierdzenie, że płyn mózgowordzeniowy nie był zakażony. Przypadki takie bowiem dowodzą, szczególnie jeżeli się rozwinie później zapalenie komór mózgowych i opon, że meningokokowe zakażenie krwi jest sprawą pierwotną, a w każdym razie, że może ono istnieć bez zajęcia komór i opon.

Kol. Eisenberg podnosi wyjątkowość spostrzeżenia prelegenta i niezmiernie sumienne obrobienie przypadku. Bezpośrednią bakterjoskopją poza zakażeniami pierwotniakowemi rzadko tylko udaje się wykazać zarazki we krwi — przy posocznicy wąglikowej, dżumowej, paciorkowcowej (1 przypadek przy ostrej posocznicy krwawej post mortem, spostrzegany przez E.) Ciekawe jest w demonstrowanych preparatach prawie wyłącznie śródkomórkowe ułożenie dwoinek. Zgodnie z Prof. Lewkowiczem nie uważa E. za prawdopodobne, żeby meningokoki i gonokoki rozmnażały się we fagocytach wzgl. żeby to miało być regułą w mechanizmie odnośnych zakażeń. Jeszcze w r. 1905 w czasie wielkiej epidemji zapalenia opon nagminnego demonstrował E. w Tow. Lek. preparaty, gdzie w tymsamym przypadku w czasie łagodniejszego przebiegu meningokokki znajdowały się wyłącznie śródkomórkowo, w okresie zaostrzenia sprawy wzgl. sub finem wyłącznie pozakomórkowo.

3. kol. Lewkowicz wygłosił odczyt **O leczeniu nagminnego zapalenia opon.** (Odczyt powyższy w całości ogłoszono).

Sekretarz.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

VII. Posiedzenie naukowe z dnia 24. lutego 1922 r. Przewodniczy kol. Franke. Obecnych 86.

1. Prezes kol. Franke: a) odczytuje telegram następującej treści, wysłany na ręce marszałka Sejmu wileńskiego Łokuciewskiego: „Powodowane uczuciem radości z powodu wiekopomnej uchwały złączenia się ziemi wileńskiej z macierzą, przesyła lwowskie Towarzystwo lekarskie Sejmowi wyrazy hołdu i czci"; b) przedstawia sprawę konwencji brukselskiej, dotyczącej międzynarodowej wymiany dokumentów urzędowych oraz publikacyj naukowych i literackich.

2. Kol. Lehm przedstawia 55-letniego mężczyznę, u którego rozpoznaje **mięsaka błony śluzowej jam sitowych tylnych i jamy klinowej** po stronie lewej z przejściem sprawy chorobowej na nerw oczny. Od $1^1/_2$ roku są uporczywe bole głowy, znaczny wytrzeszcz gałki ocznej, ślepota oka i szum w uchu lewem. Po zastosowaniu naświetlań promieniami Roentgena (4× po 10 jednostek Holcka) wytrzeszcz gałki ocznej zmniejszył się znacznie, bole głowy ustąpiły prawie zupełnie, po upływie kilku tygodni natomiast chory zaczął się skarżyć na dolegliwości w kończynie górnej lewej (osłabienie, mrowienie). Badanie neurologiczne (kol. Rothfelda) wykazało zmiany, świadczące o sprawie przerzutowej na wysokości rdzenia szyjnego, w sąsiedztwie korzonków przednich. *(A. r.)*.

W dyskusji kol. Rothfeld opisuje własny podobny przypadek, w którym mięsak wyszedł z osłonki nerwu wzrokowego. Znamiennem dla tego przypadku było widzenie połowicze, którego chory nie zauważył.

3. Kol. Vrabetz, nawiązując do przypadku choroby **spondyloarthritis ankylopoetica** (Pierre-Marie - Strümpell - Bechterew), przedstawionego na XXX. posiedzeniu w dniu 2. XII. 1921 r., pokazuje roentgenogramy kręgosłupa szyjnego i lędźwiowego, uzyskane u chorego J. D. liczącego 49 l., na których **skostnienie więzadeł kręgosłupa** występuje w niezwykle wybitny sposób. Skutkiem skostnienia tarcz międzykręgowych kręgosłup tworzy jedną kostną masę. Wyrostki kolczaste kręgów lędźwiowych łączy silnie wysycona biała smuga (na kliszy), odpowiadająca **skostniałym więzadłom**. Podobne smugi łączą wyrostki poprzeczne

kręgu lędźwiowego V-go z grzebieniami kości biodrowych. Kręgosłup szyjny wygląda, jakby był omurowany.

4. Kol. Selzer Marcin wygłasza wykład: **Luźne uwagi w sprawie rozpoznawania i leczenia gruźlicy, oparte na materjale chorych sanatorjum w Hołosku Wielkiem.** Spostrzeżenia autora obejmują okres $1\frac{1}{2}$-roczny. Ilość chorych, leczonych w tym czasie, wynosiła 230 w pierwszym okresie gruźlicy; z czego około 50% miało objawy czynnej postaci gruźlicy. Przy badaniu chorych uchem wprost na niepokrytej skórze zauważył autor różnicę w ciepłocie miejsc chorobowo zajętych, od miejsc zdrowych, i wyraża przypuszczenie, że przekrwienie chorych ognisk udziela się skórze nad niemi położonej. W jednym przypadku zapalenia wysiękowego opłucnej dała się stwierdzić różnica między stroną chorą a zdrową, wynosząca 0·6° C. Autor nie wysnuwa na razie żadnych wniosków co do znaczenia rozpoznawczego tego objawu; dalsze dokładne pomiary za pomocą ciepłomierza skórnego wyjaśnią może to zjawisko. Omawiając wyniki leczenia starą tuberkuliną Kocha u 35 chorych, opisuje przypadek wyleczenia w ciągu 5 miesięcy gruźlicy jądra u chorego, który poprzednio z tej samej przyczyny stracił jedno jądro przez operację. Na podstawie 9 przypadków gruźlicy świeżej, z gorączką, leczonej przez dłuższy czas wstrzykiwaniami podskórnemi mleka, nie przychyla się mowca do tego rodzaju leczenia z następujących powodów: 1. każdorazowe chociażby najmniejsze podniesienie ciepłoty ciała nawet przy bardzo ostrożnem dawkowaniu (od 0·5—4 cm^3 mleka co 3 dni w powoli zwiększanych dawkach) stanowi rodzaj niepotrzebnego urazu dla chorego organizmu, a przy tuberkulinie przecież unikamy skrupulatnie reakcji w postaci podwyższenia ciepłoty; 2. mleko nie działa swoiście na zmiany gruźlicze, jak to czyni tuberkulina; wkońcu 3. mleko nie daje się ściśle dawkować; ilość zawartego w nim białka jest zmienną, a więc i odczyn nie będzie ścisły; zaznacza przytem, że w innych chorobach, w których jest wskazane leczenie mlekiem, należy używać tylko goto wych preparatów białka mlecznego. (*A. r.*).

5. Kol. Sabatowski rozważa warunki dla rozwoju **klimatoterapji gruźlicy** w Polsce i dochodzi do wniosku, że Polska może posiadać zakłady klimatyczne wszelkiego rodzaju od wysokogórskich aż do nizinnych, podmiejskich i nadmorskich. Dla zakładów wysokogórskich są znakomite miejsca w grupie Czarnohory z dostępem od Worochty (kolej ze Stanisławowa w Karpaty). Tam też leżą najwyższe osady w Polsce, Jabłonica (1.000 m n. p. m.) i Bukowiela (1,159 m). Tam możnaby budować lecznice nawet na wysokości około 1.500 m. W Tatrach warunki w takich wysokościach są bez porównania trudniejsze. Sanatorja uważa mowca za konieczny warunek oddzielenia gruźliczych od niegruźliczych. (Rzecz ukaże się obszerniej w druku).

6. Kol. Mosler przedstawia **Stan walki z gruźlicą w województwie lwowskiem w r. 1921.** Organizacja walki z gruźlicą polega na tworzeniu powiatowych Kół walki z gruźlicą, których zadaniem między innemi jest tworzenie przychodni przeciwgruźliczych. W r. 1921 powstało 9 nowych Kół powiatowych. Z końcem tego roku było w województwie 19 Kół. Przychodni powstało 10, z końcem roku było 19 przychodni, z tych tylko 2 były nieczynne. W r. 1921 ruch w przychodniach wzmógł się bardzo znacznie; tam też udzielono przeszło 8.000 porad, przyjęto nowych chorych ponad 2.000. Wywiadowczynie odbyły ponad 2.000 odwiedzin w domach chorych. W związku ze wzmożeniem się ruchu w przychodniach wzrosły i wydatki przychodni. Doszły one do kwoty 670.000 Mp. Dziewięć przychodni prowadzili lekarze powiatowi osobiście i bezinteresownie. (*A. r.*).

7. Kol. Węgrzynowski zdaje **sprawozdanie lekarskie za rok 1921 z poradni Towarzystwa walki z gruźlicą we Lwowie.** (Autoreferatu nie dostarczono). *Kmietowicz*, sekretarz.

Lubelskie Towarzystwo lekarskie.

Sprawozdanie za II. półrocze 1921.

Posiedzenie naukowe z dnia 18 lipca 1921; obecnych 12 osób.

1. Kol. Voit przedstawił chorą z **twardziną skóry.**
2. Kol. Biernacki chorego z **letargicznem zapaleniem mózgu.**
3. Kol. Voit wygłosił odczyt: **„O leczeniu gruźlicy partialantygenami.**

Z dnia 4. sierpnia 1921, obecnych 17 osób.

1. Kol. Sikorski przedstawił przypadek **gronkowcowego zakażenia ogólnego, leczony skutecznie szczepionką własną.**
2. Kol. Biernacki wygłosił odczyt: **„Geneza energji psychicznej“** (według Danysza).
3. Wybrano komisję pod przewodnictwem kol. Jasińskiego dla opracowania programu działalności Towarzystwa w r. b.

Z dnia 18. sierpnia 1921, obecnych 20 osób.

1. Kol. Jasiński: a) przedstawił chorego z **przesunięciem serca na prawo** z powodu zrostów opłucnej (rentgenogramy); b) wygłosił odczyt: **„O ostrym żółtym zaniku wątroby** (z opisem spostrzeganego przypadku).
2. Wysłuchano sprawozdania kol. Jasińskiego z prac komisji odczytowej; uchwalono przyczynić się do powiększenia funduszu dla uczczenia ś. p. E. Zielińskiego drogą składki.

Z dnia 5. września 1921. obecnych 32 osób.

1. Kol. Kaczyński wygłosił odczyt: **„O wskazaniach do usuwania migdałków i wyrośli oraz o odnośnych narzędziach“.**
2. Kol. Drozd, wybrany na przewodniczącego wskutek wyjazdu na czas dłuższy kol. Jasińskiego, zdaje sprawę z dalszych prac komisji odczytowej.

Z dnia 19. września 1921, obecnych 36 osób.

1. Kol. Czerwiński przedstawił uzyskane drogą operacji preparaty: a) **włókniaka macicy**, b) **raka szyjki macicy**, c) **torbieli prawego jajnika.**
2. Kol. Biernacki zdał sprawę z odbytego w Warszawie Zjazdu francusko-polskiego.

Z dnia 4. października 1921, obecnych 20 osób.

1. Kol. Mandelbaum przedstawił 2 chorych ze zmianami, zależnemi od **wadliwego działania gruczołów dokrewnych.**
2. Kol. Biernacki przedstawił: a) chorego, u którego **po zatruciu atropiną** spostrzegał zapalenie płuc z następową zgorzelą — wybitna poprawa po zastosowaniu neosalwarsanu, b) przypadek zakażenia ogólnego (we krwi gronkowce) w następstwie **ropowicy gardła**; w dalszym przebiegu: ropień mózgu, operacja, zejście śmiertelne.
3. Kol. Jaworski wygłosił odczyt: **„O hormonach“.**

Z dnia 18. października 1921., obecnych 32 osób.

1. Kol. Kozuchowski przedstawił chorego po operacji Albée, dokonanej wskutek **gruźlicy kręgów szyjnych** — wynik dodatni.
2. Kol. Ossowski i Drozdz przedstawili chorego, operowanego z powodu **ropnia mózgu** pochodzenia usznego.

Z dnia 4. listopada 1921., obecnych 28 osób.

1. Kol. Szafnicki wygłosił odczyt: **„Nowe pojęcie o jaglicy“.**
2. Kol. Krysiński zdał sprawę ze Zjazdu eugenicznego w Warszawie.
3. Kol. Biernacki wygłosił odczyt: **„O proteinoterapji“.**

Z dnia 18. listopada 1921., obecnych 23 osób.

1. Kol. Czerwiński przedstawił preparaty: a) **torbiel jajnika** ogromnych rozmiarów, b) dwa **włókniaki macicy**, c) **mięsak czarny** sromu.
2. Kol. Modrzewski omówił przypadek **wgłobienia jelit** i przedstawił preparat wyciętego jelita.
3. Kol. Mandelbaum wygłosił odczyt pt.: **„Fizjologja i patologja ośrodków ruchowych“.**

Z dnia 3. grudnia 1921., obecnych 22 osób.

1. Kol. Szafnicki przedstawił: a) **uraz oczodołu** ze zgnieceniem wyściółki tłuszczowej, b) **ciało obce** (mosiądz), widzialne w szparze **urazowej tęczówki** (od skroni).
2. Kol. Chromiński wygłosił odczyt: **„Nowe drogi i zdobycze bakterjologji“.**

Z dnia 18. grudnia 1921., obecnych 22 osób.

1. Kol. Sikorski przedstawił przypadek **czyraczności, leczony szczepionką własną** z wynikiem dodatnim.
2. Kol. Czerwiński pokazał preparat **raka macicy**, który rozwinął się w **kikucie** po usunięciu przed 10 laty drogą operacji brzusznej zwyrodniałego z powodu włókniaków trzonu macicy.
3. Kol. Modrzewski przedstawił 2 chorych, operowanych z powodu **kamicy żółciowej.**
4. Kol. Garbaczewski wygłosił **„Wspomnienie pośmiertne o 3 zmarłych członkach Towarzystwa“.**

† Dr. Józef Villaume, członek honorowy Tow. Lek. Lubelskiego, zmarł w Warszawie dnia 14 lutego 1921 w 71. roku życia. Po ukończeniu gimnazjum lubelskiego zmarły otrzymał dyplom lekarski w Warszawie w r. 1875; praktykę rozpoczął w Bychawie, następnie w ciągu 33 lat był lekarzem ordynacji hr. Zamoyskich i prowadził niezmordowanie szpital św. Katarzyny w Szczebrzeszynie, walcząc z zakusami rusyfikatorskiemi „Krzyzanek“ i osławionego popa Tracza.

Idąc z postępem wiedzy, śp. Villaume jeden z pierwszych sprowadził aparat Roentgena, który demonstrował w Lublinie w roku 1901.

Odznaczał się wielką gotowością w udzielaniu pomocy, nadzwyczajną subtelnością uczuć oraz niezwykłym darem słowa. Pracował społecznie, a odczyty popularne, jakie wygłaszał w Lublinie, cieszyły się ogromnem powodzeniem. W Szczebrzeszynie założył przytułek dla bezdomnych, w Bychawie kąpiele ludowe, kolonję dla dzieci warszawskich w Latyczynie pod Radecznicą.

Podczas wojny pomimo sędziwego wieku niósł pomoc rannym. Ostatnie lata życia spędził w Warszawie, pracując do końca z wielkim pożytkiem dla najbardziej upośledzonych. Cześć Jego pamięci!

† Dr. Juljan Zdanowicz zmarł w Lublinie dnia 30. września 1921 w 72 roku życia; pochodził z Suwalszczyzny, praktykował początkowo na Wołyniu i Podolu, od r. 1894 w Opolu Lubelskiem, gdzie przy rozległej praktyce cieszył się ogólnem uznaniem i szacunkiem. Był troskliwym opiekunem szkół; księgozbiór swój przekazał Lub. Tow. Lek.

† Dr. Jan Klarner zmarł w Lublinie dnia 12 listopada 1921. w 64 roku życia; praktykował w Goworowie (z. Łomżyńskiej), Opolu Lubelskiem, a od lat 21 w Lublinie. W r. 1893 ogłosił pracę „O epidemicznem zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych w Opolu Lub. w r. 1893“. W Lub. Tow. Lek. w r. 1913 mówił „O wydzielaniu wewnętrznem“, w r. 1920. „O urazowych cierpieniach płuc i sprawie orzeczeń sądowych w tej dziedzinie“.

Prócz tego, w okresie sprawozdawczym załatwiono 19 spraw administracyjnych.

Jan Modrzewski, przewodniczący. *Stan. Korczak*, sekretarz.

Szpital Dzieciątka Jezus w Warszawie.

II. Posiedzenie kliniczne z dnia 23. stycznia 1922 r.

Przewodniczy Gluziński. Osób obecnych 42.

1) Puławski odczytał wspomnienie pośmiertne o dr. Wacławie Męczkowskim (było drukowane w Polskiej Gaz. Lek.).

2) Gluziński pokazuje 22-letnią chorą z nadmierną otyłością i zaburzeniami w sferze płciowej. Domniemane rozpoznanie: *dystrophia adiposogenitalis*. Niezwykłą osobliwość przypadku stanowią objawy troficzne pod postacią licznych pręg (rozstępy w skórze) na brzuchu i kończynach i to w tych okolicach ciała, które nie są zbył otyłe. Mamy tu do czynienia z niedostatecznością nietylko przysadki, ale i innych gruczołów o sekrecji wewnętrznej.

W dyskusji: Sławiński przypomina sobie przypadek, dotyczący 22-letniej kobiety, która po pierwszym porodzie dotknięta została nadmierną otyłością powłok brzusznych, te zwisały, jak fartuch, pokryte były też licznemi pręgami białemi; usunięto całą warstwę tłuszczu z brzucha (12 klgr.) i pacjentka do dziś jest zdrowa. Pacławski zaznacza fakt, iż przed wybuchem choroby Basedowa odnośne osoby częstokroć nadmiernie tyją.

3) Szteyner pokazuje chorą, której usunął **torbiel leżącą między żołądkiem i poprzecznicą**; rozpoznanie wahało się między cystą trzustki, pęcherzykiem żółciowym i wodonerczem; główne objawy kliniczne: zaparcie, bóle, wysoka gorączka.

4) Gębarski, przedstawia przypadek **tętniaka tętnicy udowej**, u 54-letniej kobiety, od paru miesięcy dotkniętej połowicznym bezwładem, jaki powstał nagle na tle od czasu do czasu obostrzającego się przewlekłego zapalenia wsierdzia. Tętniak wielkości mandarynki wyrósł wciągu miesiąca. Domniemana przyczyna: kruchość tętnic (zmiany w intima); uraz i kiła wykluczone. Chorą zakwalifikowano do zabiegu operacyjnego.

W dyskusji Szteyner wobec wady sercowej, porażenia połowicznego i szybkiego wzrostu sprawy uważa operację za niewskazaną. Sławiński wobec właśnie szybkiego wzrostu tętniaka i cienkości ścian, grożących pęknięciem uważa operację za konieczną. Rutkowski J. uważa operację za wskazaną, ale radzi podwiązać tętnicę nieco wyżej. Paszkiewicz sądzi, że mamy tu do czynienia ze sprawą zw. aneurysma mycoticum (tworzenie się licznych tętniaków drogą zatorową na tle zapalenia wsierdzia — sprawa na wielką skalę spotykana często u koni).

5) Simonsonówna. **Przypadek zwężenia poprzecznicy pochodzenia kiłowego.** Objawy kliniczne, u kobiety lat 61, która przebyła 12 porodów przemawiają za złośliwą sprawą nowotworową w jelicie grubem, umiejscowioną, jak o tem świadczy rentgenogram, w poprzecznicy przed zgięciem śledzionowem. Podejrzenie co do kiłowej natury tego zwężenia, wzbudziło bliznowate zwężenie pochwy, ogólnie uchodzące za objaw starczy. Dodatni odczyn Wassermana wzmacnia to podejrzenie. Wynik kuracji jodowo-rtęciowej potwierdził słuszność przypuszczenia. Znikają objawy podmiotowe, wzrost na wadze w ciągu kilku tygodni wynosi 13, powiększone gruczoły pachwinowe i lewostronne pachowe stają się niewyczuwalne. Zmniejsza się wzdęcie brzucha. Wyczuwa się wątrobę, bardzo ruchomą, prawdopodobnie, również z powodu sprawy kiłowej. Interesujące jest, że po kilkunastu wcieraniach szaruchy nieruchomy od 3 lat, jakoby z powodu ostrego gośćca, staw kolanowy prawy, zaczyna funkcjonować.

6) Simonsonówna. **Późna kiła z wielorakiemi zmianami.** Objawy takie, jak: znaczne powiększenie wątroby i śledziony, bolesność i obrzęk lewego stawu kolanowego bez oznak zapalnych, chrypka zależna od rozległego nacieczenia krtani i tchawicy bez zmian zapalnych śluzówki, anemia i stale pogarszający się stan odżywiania, składają się na obraz kliniczny, który staje się zrozumiałym, gdy wszystkie te objawy sprowadzić do jednej przyczyny — kiły. Odczyn Wassermana potwierdza przypuszczenie. Z wywiadów okazuje się, że zakażenie nastąpiło przed 20 laty. Wynik leczenia swoistego wybitnie dodatni. Z pośród wyżej wymienionych objawów pozostaje jedynie nieznaczne powiększenie wątroby, o powierzchni zupełnie gładkiej.

7) Sławiński przedstawia chorych po **przewlekłem zapaleniu szpiku kostnego** podudzia. Operacja polegała na wykrojeniu rozległego płata półkolistego z całej grubości powłok wraz z okostną, zawierającego i przetoki skórne, o podstawie na zewnętrznej powierzchni podudzia. Płat przekraczał granice chorej kości na kilka centymetrów. Po odseparowaniu płata, usunięciu martwaków i ziarniny, rozległe wydłutowanie kości i zniesienie wystających brzegów aż do wytworzenia prawie płaskiej płaszczyzny z kości. Przyszycie płata z pozostawieniem dreników w otworach przetok. Płaty przyrastają doraźnie, wydzielina i wypełnianie się ziarniną pozostałej jamy trwa powyżej miesiąca. Opatrunki są niebolesne, a ponadto b. oszczędne, co w obecnych czasach stanowi znaczną wygraną.

8) Szczepański omawia sposób **barwienia laseczników Kocha**, polegający na odbarwianiu 10% rozczynem siarkanu sodu.

W dyskusji Mutermilch zapytuje, czy metoda ta odbarwia prątki pseudotuberkuliczne, co mogłoby stanowić ważną jej zaletę.

9) Sbubiszewski przedstawia **przypadek owrzodzenia kiłowego esicy** u 25-letniego mężczyzny; blizny grube i twarde w esicy i krezce spowodowały zwężenie jelita na miejscu przejścia esicy w odbytnicę, oraz zatrzymywanie kału, co było przyczyną rozszerzenia jelita grubego na całej przestrzeni; szerokość jelita grubego wynosi 18—20 ctm; badanie drobnowidzowe wykazało nacieki wokoło naczyń, w przestrzeniach periadwentycjalnych i w adwentycji; nacieki składają się z limfocytów i komórek plazmatycznych.

Sławiński dodaje, że podczas operacji jelito grube było całkowicie usunięte; chory zmarł w kilka godzin po operacji.

W dyskusji Gluziński przypomina, że obraz złośliwej anemii mogą dać blizny gruźlicze w jelitach, przyczem na stan ogólny wpływa samo zakażenie a nie mechaniczne przeszkody wytworzone przez blizny; w danym przypadku sądzi, że również nie samo zwężenie, ale zakażenie kiłowe było przyczyną wybitnej niedokrewności. *A. Lande i W. Goździcki.*

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich. Sekcja szpitalnictwa.

Posiedzenie z dnia 3. marca 1922 roku.

Przewodniczy K. Zieliński.

1. A. Puławski: **O bibljotekach szpitalnych dla chorych.** Prócz ciężej chorych w szpitalach znajduje się znaczna liczba zdrowiejących lub lżej chorych, dla których książka jest pożyteczną rozrywką, wypełniającą dzień. Dla zadośćuczynienia tej potrzebie istniały już oddawna po oddziałach w szpitalu Dzieciątka Jezus małe bibljoteczki, zakładane najczęściej przez lekarzy. Dopiero w r. 1918 połączono je w jeden wspólny dla całego szpitala księgozbiór, którym zarządza bibljotekarka, opłacana przez miasto. Przez pierwsze 15 miesięcy korzystało z księgozbioru przeszło 3.300 chorych, którzy przeczytali z górą 5.700 tomów. W ostatnim roku wydano chorym 7.700 tomów, służbie szpitalnej (78 osób) i urzędnikom blisko 4.000 tomów. Dodać należy, że w ciągu $3^1/_2$ lat nie zginęła ani jedna książka.

Obecnie Rada miejska wykreśliła z budżetu pensję dla bibljotekarki, przez co został zagrożony byt bibljoteki. Mowca ma jednak nadzieję, że Rada miejska zrozumie potrzebę bibljotek szpitalnych i umożliwi ich prowadzenie.

W dyskusji Chmielewski podnosi wpływ książki na psychikę chorego oraz wypowiada się za odkażaniem książek w miarę potrzeby. Dąbrowski W. jest zdania, że bibljoteki są nieodzowne we wszystkich szpitalach. W oddziałach zakaźnych muszą być księgozbiory miejscowe. W małych szpitalach z konieczności trzeba powierzyć bibljoteki siostrom miłosierdzia. Higier proponuje organizowanie odczytów popularnych dla chorych w szpitalach. Zieliński K. wypowiada się przeciwko obciążaniu Sióstr jeszcze jednym obowiązkiem. Do poszczególnych budżetów szpitalnych należy systematycznie wstawiać pozycję bibljotek dla chorych, by w ten sposób urabiać opinję władz. Szerszyński przypomina, że zawiązkiem obecnej bibljoteki w Szpitalu Dzieciątka Jezus był księgozbiór, złożony z tysiąca kilkuset tomów, zebrany swego czasu przez kol. Lorentowicza z ofiar i przysłany do szpitala w r. 1906. S. robił wtedy starania, by zarząd szpitala dał lokal na pomieszczenie księgozbioru, lecz spotkał się z nieprzychylnem dla tej sprawy stanowiskiem ówczesnego lekarza naczelnego i intendenta. S. proponuje pobieranie opłat za czytanie książek od chorych, a tem bardziej od służby i urzędników, co umożliwi zakup nowych książek, naprawę zniszczonych, a może w części rozwiąże i sprawę pensji bibljotekarki. Do koła, roztaczającego opiekę nad bibljoteką, należałoby zaprosić osobę, obeznaną z czytelnictwem i bibljotekarstwem. Babiński na zasadzie doświadczenia Szpitala Ewangelickiego wypowiada się przeciwko odczytom, a tembardziej koncertom dla chorych. Mutermilch proponuje odkażanie książek formaliną. Puławski uważa odkażanie książek formaliną za chybiające celu. O losach księgozbioru, przysłanego przez kol. Lorentowicza P. nic nie wie [1]). Wprowadzenie opłaty za czytanie książek P. uważa za możliwe, ale narazie ze względu na propagandę czytelnictwa — za niepożądane.

2. G. Drozdowicz: **W sprawie naglących potrzeb pracowni rentgenologicznych szpitalnych.**

Po omówieniu udoskonalenia techniki rentgenologicznej oraz zastosowania nowych przyrządów do rozpoznawania i leczenia, prelegent stwierdza, że pracownie rentgenologiczne szpitalne nie odpowiadają wymaganiom współczesnym i dlatego muszą być zaopatrzone w nowe przyrządy. Dla pracowni Szpitala Dzieciątka Jezus wymagałoby to wydatku 10 miljonów mk., co dałoby się pokryć w ciągu paru lat dzięki opłatom, jakie się pobiera obecnie od chorych za stosowanie promieni X. Ewentualne porozumienie się miasta z klinikami uniwersyteckiemi, znajdującemi się w pobliżu lub na terytorjum szpitala oraz z komitetem do walki z rakiem mogłoby ułatwić zakupienie potrzebnych przyrządów, a przynajmniej zwiększyć dochody pracowni, pochodzące z opłat. Względy oszczędnościowe przemawiałyby za czasowem utworzeniem w Szpitalu Dzieciątka Jezus jakby centrali rentgenologicznej, a zwłaszcza rentgenoterapeutycznej dla innych szpitali miejskich.

[1]) W kilka dni po posiedzeniu zostało ustalone przez p. Dr Puławskiego, że większość tych książek została przelana do bibljotek oddziałowych i wraz z niemi weszła do obecnej centralnej bibljoteki, część uległa zniszczeniu podczas pożaru, część pozostaje w zbiorze Sióstr miłosierdzia, wreszcie pewna ilość nieoprawionych spoczywa dotychczas w pace.

W dyskusji Puławski, Wejnert, Puljanowski Mutermilch, Rubinrot, Zieliński K popierają myśl co do postanowienia pracowni szpitalnych na potrzebnej wysokości, wypowiadają jednak pewne zastrzeżenia co do projektu centralnej pracowni rentgenologicznej.

Br. Szerszyński, sekretarz.

Warszawskie Towarzystwo ginekologiczne.

Posiedzenie z dnia 19. stycznia 1922 r.

Przewodniczy Z. Monsiorski. Obecnych członków 35, gości 2.

1. Kol. Janczewski przedstawił chorą, spostrzeganą i leczoną wspólnie z Kol. Monsiorskim, u której rozpoznano ciążę pozamaciczną w końcu 9-ego miesiąca księżycowego. Jedynym objawem, który świadczył o pozamacicznem umiejscowieniu jaja płodowego, były nad wyraz silne bóle, które chora odczuwała przy najlżejszych ruchach płodu. Bóle te zmusiły ją do leżenia w łóżku od początku 8-ego miesiąca. Od dnia przywiezienia pacjentki do zakładu położniczego przy ul. Karowej, już po rozpoznaniu pozamacicznego usadowienia się jaja płodowego, przestała ona czuć ruchy płodu. Cięcie brzucha wykonane w celu rozwiązania ciężarnej potwierdziło rozpoznanie kliniczne. Badanie anatomiczne usuniętego guza wykazało, że jajo rozwijało się w brzusznym końcu jajowodu i rosło do wolnej jamy otrzewnej. Jaja nie udało się wyjąć w całości. Po otwarciu worka płodowego wydobyto płód zmacerowany długości 50-ciu centymetrów, a potem łożysko z błonami i częścią jajowodu, w którym ciąża się rozwinęła. Mówca podkreślił fakt, że po usunięciu worka płodowego wraz z łożyskiem nie powstało nadmierne krwawienie, pomimo że przydatki płodowe były bardzo szeroko pozrastane z otoczeniem. Ciąża pozamaciczna donoszona należy do wielkich rzadkości, stanowi bowiem zaledwie 2—3% wszystkich ciąży pozamacicznych. W piśmiennictwie polskiem mówca znalazł opisanych 38 przypadków w okresie czasu od 1837-ego roku do chwili obecnej. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

2. Kol. A. Wojciechowski omówił przypadek wczesnej ciąży przy daleko posuniętym raku szyji macicznej oraz przedstawił preparat z tego przypadku, uzyskany na operacji. Objawem chorobowym, który skłonił chorą do szukania pomocy lekarskiej, były upławy, które czas dłuższy były leczone na prowincji przestrzykiwaniami pochwy. W Warszawie rozpoznano raka szyji macicy i wykonano operację. W wyciętej macicy stwierdzono obecność wczesnej bardzo ciąży, która nastąpiła na krótko przed operacją pomimo daleko idących zmian nowotworowych w szyji macicznej. Mówca podkreślił fakt nierozpoznania raka przez lekarza na prowincji i zaznaczył, że nie jest to fakt odosobniony i dlatego wezwał Towarzystwo Ginekologiczne do wydania w tym przedmiocie specjalnej odezwy do lekarzy prowincjonalnych, ażeby zwracali baczniejszą uwagę na wczesne okresy raka macicy i nie uniemożliwiali doszczętnego leczenia operacyjnego przez nieodpowiednie leczenie objawowe, jak np. w danym przypadku upławów.

3. Kol. Walewski omówił przypadek pęknięcia macicy podczas porodu w bliźnie po cięciu cesarskiem, wykonanem przed siedmiu laty. Pęknięcie nastąpiło raptownie w 20 minut po rozpoczęciu się akcji bólowej o czasie. Pomimo natychmiastowej laparotomji, wykonanej przez mówcę (pęknięcie nastąpiło w zakładzie położniczym), chora zmarła, przy objawach ostrego zapalenia otrzewnej.

Badanie histologiczne części ściany macicy z okolicy pęknięcia wykazało liczne pasma luźnej tkanki łącznej pomiędzy pęczkami tkanki mięsnej

W dyskusji nad pokazem Koledzy Chodakowski i Stefan Janczewski zarzucili mówcy, że nie należało czekać na pęknięcie macicy, lecz operować chorą natychmiast po przybyciu jej do zakładu ze względu na przebyte raz jeden cięcie cesarskie.

Na zarzuty powyższe odpowiedział Kol. Monsiorski i zaznaczył, że w danym przypadku nie było zupełnie wskazań do cięcia cesarskiego, ponieważ nie było zupełnie objawów grożącego pęknięcia macicy, a stan miednicy ciężarnej pozwalał oczekiwać porodu drogą przyrodzoną (sprzężna zewn. 19). Sam fakt, że chora przebyła jedno cięcie cesarskie, absolutnie nie uprawnia do bezwzględnego cięcia cesarskiego przy następnych porodach.

4. Kol. E. Wasilewski wygłosił rzecz p. t. Przyczynek do poznania torbieli pozaotrzewnych. (Przypadek torbieli krezkowej). (Rzecz przeznaczona do druku).

Dr. Józef Bieliński. Warszawa.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie w setną rocznicę jego założenia.

W połowie XVIII wieku przemyśliwano o założeniu w Warszawie Towarzystwa Lekarskiego, jak się dowiadujemy o tem z pisma Wawrzyńca Mizler de Koloff: *Primitiae physico-medicae, ab iis qui in Polonia et vicini ejus medicinam faciant collectae.* Warszawa 1753; lecz na projektach się skończyło.

Dopiero w kilkadziesiąt lat później, ten projekt wszedł w życie wśród okoliczności niezwykłych, potwierdzających ten aksjomat: że z drobnych przyczyn wypływają niekiedy ważne w następstwa skutki. Powstanie Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego było właśnie następstwem drobnej na pozór sprawy, o której szczegółowo jest mowa w tomie pierwszym Królewskiego Uniwersytetu Warszawskiego, na stronicy 289—290. Na tem miejscu podajemy tylko drobny szczegół: że z liczby studentów relegowanych z Uniwersytetu na mocy wyroku Rady Ogólnej Uniwersytetu był syn profesora Wolffa Maurycy; że ta relegacja była pierwszym aktem pierwszego zajścia w Królewskim Uniwersytecie; że Wydział lekarski zaprotestował przeciwko wyrokowi Rady Ogólnej dlatego, że strona oskarżona nie była indagowana, a więc czyn, za który wydany wyrok jest za surowy; nakoniec Wydział domagał się, aby ta sprawa raz jeszcze była rozpatrywana przez Wydział w przytomności członka Wydziału prawa.

Z raportu dziekana do Rady okazało się, że prof. Brandt, „który był naczelnym dowódzcą tej wrzawy“ Wolff, który zabrał do siebie wezwanie i wyrok, i dlatego ten nie mógł być wykonany — oni to buntowali uczniów, aby się nie poddawali wyrokowi i na lekcję w dalszym ciągu chodzili.

Rada upomniała profesorów, ci, obrażeni, podali się do dymisji, którą przyjęła Komisja rządowa wyznań religijnych i oświecenia publicznego. Na tem się nie skończyło. Profesorowie: Brandt, Wolff, Czekierski i prosektor Weiss byli równocześnie członkami Rady Lekarskiej Królestwa Polskiego. Minister Potocki, obawiając się, że eks-profesorowie mogą bruzdzić w sprawach ogólnych Rady Lekarskiej (wówczas nie było jeszcze postanowienia, że tylko Uniwersytet, resp. Wydział lekarski, potwierdza dyplomy zagraniczne lekarskie) — wyjednał u Namiestnika królewskiego postanowienie, że członkiem Rady lekarskiej powinien być profesor czynny Wydziału lekarskiego. Na zasadzie tego postanowienia, dymisjonowani profesorowie, utraciwszy miejsca w Radzie Lekarskiej, znaleźli się na bruku. Że zaś były to natury czynne, a w działalności swej bardzo gorące, postanowili założyć i założyli Towarzystwo Lekarskie w grudniu 1820 r. Tak mówi historja. Tę sprawę inaczej przedstawia Szokalski, w tomie 67 Pamiętnika T. L. W. pisze on: „Szanowni profesorowie, z jednym wyjątkiem Celińskiego, widząc przed sobą otwierające się obszerne naukowe wymagalności i nie mogąc ich sumiennie pogodzić z nader licznemi swemi praktycznemi w mieście zajęciami, usunęli się w r. 1818 od kierunku Wydziału i przybrawszy do swego grona kilku innych wielce zasłużonych praktyków, założyli w r. 1820 Towarzystwo lekarskie warszawskie, do którego przystąpili zaraz Dybek, Walburg, Sztummer, Woyde, Szczucki i Emiljan Nowicki, znakomici ich (założycieli) następcy“.

Założycielami Towarzystwa Lekarskiego warszawskiego byli: Brandt, Czekierski, Wolff, Woyde, Kühnel, Roemer i Theiner. Oprócz Czekierskiego wszyscy niemcy i żydzi. Na ich wezwanie zebrało się w grudniu 1820 roku 37 lekarzy, w Warszawie zamieszkałych, przeważnie żydów i niemców, i uorganizowali się w Towarzystwo naukowe, mające na celu przykładanie się do udoskonalenia umiejętności lekarskich.

Pierwsze lata istnienia Towarzystwa świadczą wymownie o tem, że element cudzoziemski przeważał między członkami; wielu nie mówiło po polsku, proponowano nawet, aby językiem urzędowym Towarzystwa był język niemiecki, i żeby w tym języku odbywały się dyskusje. Ten projekt się nie utrzymał, ale tylko w statucie; w rzeczywistości jednakże i odczyty i debaty często gęsto prowadzone były w języku niemieckim, jak świadczy o tem wydawnictwo Dra. Lea, żyda niemieckiego, który przybył do Warszawy w nadziei pozyskania katedry w Uniwersytecie — a gdy to zawiodło, przeszedł do tej partji lekarzy (a było wówczas w Warszawie około 70 lekarzy różnych narodowości), która wzięła sobie za cel główny odseparowanie się od społeczeństwa.

Towarzystwo czas jakiś wegetowało tylko, o jego działalności było głucho, pism nie wydawano, w miejscowych gazetach nie zamieszczano sprawozdań z posiedzeń Towarzystwa. Że pierwsi prezesi Towarzystwa: Wolff, Brandt, Mile i Woyde byli niepospolitymi uczonymi, są to rzeczy znane z historji nauki w Polsce; dla podtrzymania działalności Towarzystwa pod względem naukowym nie wiele zrobili, to także są rzeczy znane. Pomimo że wszyscy profesorowie Uniwersytetu byli czas jakiś członkami Towarzystwa, dopóki z różnych powodów nie usunęli się — jednakże, oprócz Milego niczem nie zaznaczyli się na polu działalności naukowej.

Nie mamy żadnej wątpliwości, że Towarzystwo pod względem tej właśnie działalności naukowej, chromało przez pierwsze ćwierćwiecze swego istnienia, chociaż znakomity członek-reformator naszego Towarzystwa Szokalski innego jest zdania, opierając się na wydawnictwie Lea: *Magazin für Heilkunde und Naturwissenschaft in Polen*, jak również na Pamiętniku lekarskim, wydawanym przez Malcza w latach 1827—1829. Ani jedno ani drugie wydawnictwo nie może być uważane i nie jest organem Towarzystwa.

Śmiało utrzymujemy, że Towarzystwo wegetowało tylko; nie była to bowiem korporacja czynu, a jeszcze musimy do tego dodać, że zwinięcie Uniwersytetu Warszawskiego było nie małym powodem do owej wegetacji. Od roku 1832 całe życie naukowe lekarskie stolicy zaczęło wyłącznie skupiać się w Towarzystwie. Nie mogło nawet być inaczej, albowiem, po zamknięciu Towarzystwa Przyjaciół nauk i wydziału lekarskiego, nie było żadnej instytucji w Warszawie, gdzieby mogli lekarze wypowiadać swe myśli, swe projekty naukowe i zawodowe. Nie można zapominać i o tem, że ówczesne stosunki polityczne w kraju nie były zachęcające do jakiejś pracy szerszego polotu. Znając dziś dokładnie wszystkie te okoliczności, skłaniamy głowę przed Wilhelmem Malczem, który, wydając „Pamiętnik Towarzystwa lekarskiego Warszawskiego" od roku 1837, uderzył w wielki dzwon, zawiadamiając *urbi et orbi* że Towarzystwo pragnie pracować dla dobra społeczeństwa, wzywa więc to społeczeństwo, aby w całej rozciągłości korzystało z dobrych wskazówek współobywateli, jakie podane są dla wiadomości i korzyści ogółu w owych „Pamiętnikach".

Nie mniejszą zasługą są prace współpracowników Pamiętnika: Le Bruna, Köhlera, Groera i Rosenthala, ponieważ oni zaczęli ogłaszać sprawozdania ze szpitala. Wiadomą bowiem jest rzeczą, że do owego czasu nikt się szpitalami nie interesował, odtąd zaś interes ten nieustannie wzrasta i zajmuje wysokie już stanowisko w końcu pierwszego okresu istnienia Towarzystwa.

Od roku 1848 Towarzystwo pod względem naukowym rozwija się w przyśpieszonem tempie. Cała postać rzeczy zaczęła się zmieniać pod wpływem szpitalnej praktyki, a w części i wskutek ogólnego stanowiska naszej nauki, którego apostołami była u nas ówczesna młodzież, świeżo przybyła do Warszawy z zagranicznych Uniwersytetów.

Ta epoka w historji nauki lekarskiej, była to tak zwana empiryczno-racjonalna w medycynie gleba, która przez długi czas leżąc odłogiem, odżyła i wytknęła nowy zupełnie kierunek dla naszej nauki. Do ożywienia Towarzystwa w owym czasie przyczynił się zewnętrzny ruch naukowy, obudzony w kraju wydawnictwem Tygodnika lekarskiego. Tygodnik ten był zrazu przyjęty z niedowierzaniem, a nawet z lekceważeniem, lecz pracowitość redakcji, głęboka znajomość ówczesnych potrzeb naukowych i praktycznych dla kraju, przełamały wszelkie przeszkody i zapewniły Tygodnikowi powodzenie. Okres ten jest przedświtem istotnego naukowego dążenia do zajęcia coraz to szerszego zakresu. Możemy nawet i to zaznaczyć, że ten okres należałoby nazwać okresem Wiktora Szokalskiego, który w tym czasie powrócił z emigracji do Warszawy, a to dlatego, że jego znaczenie, jako członka Towarzystwa, późniejszego Sekretarza stałego, jest bardzo doniosłe. Największą zasługą Szokalskiego, która mu nigdy nie może być odjętą, jest postanowienie, aby to wszystko, co widział zagranicą, zaszczepić u nas; aby posiedzenia Towarzystwa ożywić i nadać im charakter naukowy, aby przyuczyć swych kolegów do naukowej dysputy i krytycznego na naukę poglądu, zaprowadził w Towarzystwie posiedzenia biologiczne, na które zapraszano przyrodników. Podnosząc zasługi Szokalskiego, podnosimy równocześnie zasługi ówczesnych członków Towarzystwa, którzy zrozumieli ważność tych przedsięwzięć i wprowadzili je w życie, jak to miało miejsce za naszych czasów, w czasie wielkiej wojny i okupacji Warszawy przez Niemców, o czem niżej napomkniemy.

Ten okres Szokalskiego rozwija się normalnie, postępowo; dlatego takie zmiany, jakie w tym czasie zaszły w Warszawie: jak otwarcie Akademji medyko-chirurgicznej, otwarcie Szkoły Głównej, powstanie w r. 1863, Uniwersytet cesarski — zostały należycie zrozumiane, przyjęte i, co ważniejsza, wielu z członków Towarzystwa lekarskiego zajęło wówczas wydatne stanowisko w tych instytucjach.

Nastąpił trzeci okres dla naszego Towarzystwa tz. okres rusyfikacyjny, w najwyższem natężeniu za czasów Hurki i Apuchtina. Gdy ta rusyfikacja wtargnęła do naszego Towarzystwa, nie sprawiła wielkiego zamieszania ani nie zwróciła działalności naukowej na nowe tory, obce zaprowadzonym dotychczasowym stosunkom naukowym w Towarzystwie. Ta rusyfikacja na zewnątrz w ten sposób się przedstawiła: protokóły były pisane w dwóch językach; budżet również był ogłaszany w dwóch językach, a cała korespondencja i administracja prowadzona była w języku rosyjskim. Pozatem historyk Towarzystwa nie może się dopatrzeć jakiejkolwiek zmiany w życiu wewnętrznem; przeciwnie, możemy z przyjemnością zanotować, że polszczyzna zajęła całkowicie i wyłącznie należne jej miejsce; że referenci niezmiernie dbali o to, aby ich referaty były ogłaszane po polsku i najpierw w Towarzystwie, a następnie, a zatem później mogły się pojawiać w pismach zagranicznych, przeważnie niemieckich; jeżeli zaś który z prelegentów zaznajamia członków ze swym poglądem naukowym, lub z rozprawą, którą pierwej ogłosił po niemiecku, to członkowie robią mu uwagi na temże posiedzeniu, w formie wprawdzie bardzo grzecznej, lecz niemniej dotkliwe.

To postępowanie miało dobre skutki, albowiem wypadki te są coraz rzadsze, co z przyjemnością zaznaczamy, a zaznaczamy głównie dlatego, że kult do wszystkiego, co niemieckie, niezmiernie słabnie: ów ład, porządek, nauka niemiecka, słowem to wszystko, co wczoraj jeszcze było podawane jako wskazówka do naśladownictwa — dziś te poglądy zbladły, chociaż mają jeszcze zwolenników, lecz ci nie odzywają się dziś głośno o etyce i kulturze niemieckiej, jako jedynie godnych do naśladowania. (Dok. n.)

Medycyna społeczna.

Dr. T. Teodorowicz. Lwów.

W sprawie zwalczania chorób zakaźnych.

Zwalczanie epidemij zwane także ich tłumieniem, tak jak obecnie się odbywa i o ile nie uwzględnimy znikomej, w stosunku do zapotrzebowania, ilości epidemicznych szpitali N. N. K., odbywało się co do zasady w ten sam sposób i przed laty kilkudziesięciu; nie odpowiada ono jednak zupełnie celowi, mimo znacznych kosztów, które pociąga za sobą.

Dlaczego tak się dzieje, pokrótce przedstawię na podstawie spostrzeżeń zebranych w ciągu długoletniej praktyki w tym kierunku.

Przedewszystkiem nie może być mowy o odpowiedniem zwalczaniu epidemij, skoro nie rozporządzamy dostatecznemi środkami: 1. by chorobę zakaźną rychło, już z chwilą pojawienia się pierwszych przypadków, wykryć, 2. by szybko i skutecznie usunąć źródło zarazy, co niemożliwe z powodu zupełnego braku lub, w najlepszym razie, bardzo niedostatecznego fukcjonowania organów wykonawczych gminnej służby sanitarnej, oraz z powodu braku dostatecznej ilości lekarzy urzędowych, którzyby mogli po otrzymaniu wiadomości o pojawieniu się choroby, natychmiast udać się do gminy celem sprawdzenia istoty choroby, i wydania odpowiednich zarządzeń; wreszcie 3. by, rozporządzając potrzeb-

nemi środkami pomocniczemi i funduszami, mogli stale na miejscu objąć kierownictwo akcji, zmierzającej do zwalczenia epidemji.

Zwalczanie epidemij utyka przedewszystkiem na sprawie zgłaszania przypadków zachorowania.

Naczelnik gminy (wójt) obowiązany jest donieść Starostwu natychmiast, skoro w gminie pojawi się choroba zakaźna. Rzecz w teorji bardzo prosta, w praktyce przedstawia się inaczej. Zazwyczaj z powodu nieudolności i złej woli ludności, sporo czasu upływa, zanim naczelnik gminy dowie się o pojawieniu się w gminie choroby zakaźnej. Następnie sporo czasu zazwyczaj upływa zanim naczelnik gminy, który przyszedł do świadomości, że w gminie pojawiła się choroba zakaźna, doniesie o tem Starostwu. Oprócz nieudolności nie małe ma tu znaczenie rozmyślne tajenie choroby z obawy przed zarządzeniami policyjno sanitarnemi, jak izolacją, ograniczeniem ruchu, handlu i t. p., dalej trudności komunikacyjne i tu przedewszystkiem w gminie samej, jeżeli choroba zakaźna pojawi się w odległych i trudno dostępnych chatach i przysiółkach, jak to bywa najczęściej. Chaty takie odległe od właściwej gminy administracyjnej, bardzo często położone są w pobliżu chat gmin sąsiednich i przez to w razie szerzenia się tychże chorób zakaźnych, są one szczególnie narażone na zawleczenie epidemji. Nie mniej od trudności komunikacyjnych ma pewne znaczenie w opóźnieniu doniesień naczelnika gminy do Starostwa również okoliczność, że naczelnik gminy, zwłaszcza, jeżeli jest analfabetą lub też człowiekiem ciężko pracującym na swe i rodziny utrzymanie, wyręcza się zazwyczaj pisarzem gminnym, który pełni te czynności tylko przygodnie lub też w kilku gminach. W końcu, czasem wchodzi w grę także i obawa przed przybyciem do gminy funkcjonarjusza władzy nadzorczej, który przy sposobności mógłby przyjrzeć się bliżej tajnikom gospodarki i polityki gminnej.

Skoro wreszcie trudności zgłoszenia choroby zakaźnej zostały szczęśliwie pokonane, następują trudności w szybkiem a tak dla zwalczenia choroby zakaźnej ważnem delegowaniu lekarza do gminy.

Starostwa o obszarze bardzo dużym, nie mniejszym jak obszar niektórych udzielnych państewek, n. p. Dolina, Kosów, Lisko w Małopolsce, rozporządzają tylko jednym lekarzem urzędowym, który przedewszystkiem jest powołany do sprawdzania choroby zakaźnej. O delegowaniu lekarza prywatnego, któryby w zastępstwie lekarza powiatowego mógł sprawdzić epidemję (co dawniej się praktykowało) obecnie nie może być mowy. Czynność to bardzo ważna; od należytego jej spełnienia zależy bardzo wiele, czynność wymagająca wielkiego nakładu pracy i czasu, oraz znajomości stosunków miejscowych, szczególnie narażająca na zakażenie. Niedoceniając tej ważności sprawy i trudności wykonania wynagradza się sprawdzenie z urzędu choroby zakaźnej nader skromnie, w porównanin z dochodami z praktyki lekarskiej. To też lekarzowi prywatnemu nie opłaca się przyjmować delegacji, a wręcz jest to niemożliwem dla lekarzy, mających posadę lub pełniących czynności lekarza kasy chorych, sądowego, szkolnego i t. p. Zazwyczaj przeto, usuwają się od pełnienia czynności lekarza delegowanego lub niechętnie i wyjątkowo przyjmują delegacje, zwłaszcza, że przez wydawanie i przestrzeganie zarządzeń policyjno-sanitarnych, narażają sobie klientelę prywatną i przez to materjalnie więcej tracą, niż zyskują. Do sprawdzenia pozostaje przeto tylko lekarz powiatowy, który tak obarczony jest agendami służbowemi, zwłaszcza w większem mieście powiatowem, gdzie sprawy wojskowe, sądowe, przemysłowe, szkolne i inne, obok rozlicznych czynności biurowych, tak go zajmują, że nawet, jeżeli, jak być powinno, sprawy tyczące się epidemji uważa za szczególnie nagłe, wyjątkowo tylko może zaraz po otrzymaniu doniesienia udać się do gminy. O ile z jednej strony, doniesienia o rzeczywistem pojawieniu się choroby zakaźnej, z trudnością tylko dochodzą do wiadomości odpowiednich władz, o tyle z drugiej strony do Starostwa wpływa bardzo wiele doniesień o chorobie zakaźnej, przyczem wchodzą tu w grę najrozmaitsze względy, jak chęć uzyskania bezpłatnej pomocy lekarskiej dla kogoś z rodziny dygnitarzy gminnych, czasem konkurencja handlowa lub przemysłowa, chcąca się pozbyć niewygodnego współzawodnika, i wiele innych względów. Wynika stąd dużo pracy dla lekarza powiatowego, gdyż doniesienia takie musi sprawdzić, rzadko tylko może *a priori* doniesienie uznać za nieuzasadnione. Stąd odbywa lekarz nieraz dalekie podróże, by po przybyciu do gminy otrzymać długi spis chorych rozrzuconych po całej gminie, po których odwiedzeniu przekonuje się, że brak butów, ciepłego odzienia, pasienie bydła lub pilna robota w polu były przyczyną nieobecności dziecka w szkole i doniesienia. Nie przeszkadza to, że w gminie tej równocześnie są przypadki choroby zakaźnej, których się w spisie przezornie nie umieszcza, lub na samym końcu długiej litanji rzekomo chorych, tak by pozostawić lekarzowi jak najmniej czasu na zbadanie, lub, gdy już fizycznie zmordowany długą podróżą i następnie chodzeniem po wertepach w gminie, uroczyście zapewnić go, że do chorych w końcu spisu umieszczonych nie potrzeba się trudzić, gdyż chorzy już powrócili do zdrowia, lub nie ma ich obecnie w gminie, gdyż poszli na robotę.

Po stwierdzeniu choroby zakaźnej w gminie, pojawiają się nowe trudności. W gminie zazwyczaj (nie mówię o wyjątkach) nie ma żadnych urządzeń sanitarnych dla zwalczania chorób zakaźnych, a i lekarz powiatowy, względnie Starostwo, również nie rozporządza żadnemi. Znikomo mała ilość urządzeń (szpitale, kolumny epidemiczne) N. N. K., nie może być braną w rachubę. Lekarz powiatowy po sprawdzeniu choroby zakaźnej musi się ograniczyć do wydania pouczeń i zarządzeń oraz dalszych dojazdów do gminy raz w tygodniu. Czy to można nazwać zwalczaniem epidemji? Wygląda to tak, jak gdyby ktoś chciał pożar ugasić, polewając ogień konewkami. Szkoda trudu i czasu.

Zupełnie inaczej przedstawiałaby się sprawa, gdyby lekarz delegowany po stwierdzeniu choroby zakaźnej mógł natychmiast wprowadzić w ruch akcję opartą na racjonalnych i nowoczesnych podstawach, gdyby mógł chorego natychmiast umieścić w szpitalu epidemicznym i usunąć zarazki przez dokładne fachowe odkażenie, a równocześnie przez inteligentne i sprawne organa niższej służby sanitarnej przekonać się, czy w gminie niema tajonych przypadków choroby.

Do tego celu idealnie nadawałyby się ruchome kolumny epidemiczne, ze szpitalem (barakiem) do rozporządzenia, wyposażone w wszelkie środki pomocnicze, rozporządzające wyszkoloną niższą służbą sanitarną i zostające pod kierunkiem doświadczonego lekarza.

Kosztowny to aparat, którego nie posiadają Państwa, stojące na wysokim stopniu kultury, i do którego urządzenia, oprócz znacznych kosztów, potrzeba czasu na zestawienie kolumn i na wyszkolenie personalu.

Aparat taki jednakże, mimo olbrzymich kosztów, wnet by się opłacił, gdyż przez swobodne szerzenie się chorób zakaźnych społeczeństwo, t. j. osoby prywatne i Państwo, ponoszą znacznie większe straty, niż by mógł wynosić koszt w ten sposób prowadzonej akcji.

W końcu chciałbym poruszyć jeszcze jedną sprawę konieczną do uregulowania, jeżeli jakiekolwiek zwalczanie epidemji ma dać dodatnie wyniki, to jest sprawa ścisłego rozdziału czynności i kompetencji czynników powołanych do zwalczania epidemji. Chodzi o to, by każdy z czynników wiedział dokładnie, jakie są jego obowiązki, by jednej i tej samej czynności nie spełniało równocześnie kilka czynników i by poszczególne czynniki dokładnie się wzajemnie informowały i celowo współdziałały.

Chodzi tu mianowicie o współdziałanie władz samorządowych, rządowych administracyjnych i organów Nadzwyczajnego Komisarjatu dla zwalczania epidemij.

Sprawy zawodowe.

Związek lekarzy P. P. Okręgu łódzkiego.

Z Oddziału łódzkiego Związku lek. P. P. otrzymujemy następujący komunikat:

Dnia 3 kwietnia b. r. zaczęła funkcjonować w Łodzi kasa chorych, zorganizowana bez udziału lekarzy łódzkich. Ogół publiczności, na zasadzie jednostronnie inspirowanych artykułów, ukazujących się od czasu w prasie, mógł wyrobić sobie fałszywe z gruntu pojęcie o stosunku łódzkich lekarzy do kasy chorych; wobec tego Zarząd związku lekarzy Państwa polskiego okręgu łódzkiego czuje się w obowiązku bezstronnie i rzeczowo, nie wchodząc w szczegóły, wyjaśnić sprawę.

Od chwili rozpoczęcia prac organizacyjnych przez kasę chorych, Związek lekarzy Państwa polskiego w Łodzi, mieście fabrycznem, w którem lekarze stale pracowali w istniejących „kasach chorych" przy fabrykach i różnego rodzaju związkach zawodowych, zajął względem kas chorych przychylne stanowisko i pragnął wziąć udział w pracy, chcąc, aby kasa chorych była zorganizowana w sposób, zabezpieczający uczestnikom dobrą i sumienną pomoc lekarską. W tym celu, stojąc na gruncie § 42 ustawy (2 punkt ustawy sejmowej), który głosi:

„Członkowie kasy mają prawo wolnego wyboru lekarza z pośród tych, z którymi kasa zawarła umowę.

Chory może zmienić lekarza w czasie tej samej choroby tylko za zgodą zarządu kasy, udzieloną na skutek umotywowanego żądania zmiany. Zgoda ta winna być udzielona, lub odmówiona w ciągu 3-ch dni", oświadczył się za wolnym wyborem lekarzy, za udzielaniem pomocy w gabinetach lekarskich i, co za tem idzie, za świadczeniami na kartki. Ponieważ zaś do kasy chorych zgłosili swój akces prawie wszyscy lekarze, nie wyłączając najbardziej wziętych, ubezpieczeni mieliby możność leczenia się u lekarza, do którego mają zaufanie.

Ustawa sejmowa nie przesądza bowiem systemu organizacji kas chorych i pozwala je organizować stosownie do lokalnych potrzeb i warunków. Tymczasem Związek lekarzy natknął się odrazu na nieprzejednane pod tym względem stanowisko organizatorów kasy chorych, którzy, jak to oświadczył przedstawiciel ministerstwa pracy i opieki społecznej na zebraniu związku lekarzy dnia 29 marca r. b., mieli wskazówki z góry nie ustępować od systemu zarzuconego w zachodniej Europie, systemu, który boleśnie na swej skórze odczuwała ludność ubezpieczona.

Delegacja Związku lekarzy, nie chcąc przedłużać *ad infinitum* dyskusji na ten temat i nie chcąc, aby odium za utrudnianie w organizowaniu kasy chorych spadło na lekarzy łódzkich, poczyniła ustępstwa, starając się jednocześnie coś niecoś ocalić z zasad systemu przez siebie ku pożytkowi ubezpieczonej ludności proponowanego; mianowicie uzyskała jedynie to tylko, że cho-

rzy obłożnie mogli w wyjątkowych przypadkach korzystać z usług lekarza nie rejonowego, a tego, do którego mieliby zaufanie. Z systemu wolnego pozostały szczątki, z ogromną szkodą dla ludności ubezpieczonej.

Względy materjalne w Łodzi nie mogły stanąć na przeszkodzie, bo Łódź, co do ilości ubezpieczonych i co do dochodów będzie w najkorzystniejszych warunkach.

Według słów przedstawiciela Ministerstwa pracy i opieki społecznej, stawka ustawowa, od której będzie można pobierać procent na rzecz kasy chorych dochodzi do 4 tysięcy mk. (w Warszawie 2 tys.), a procent 6 i pół (w Warszawie 5 pr.). A zresztą kiedy przy systemie wolnego wyboru w Poznaniu i na Pomorzu, wynagrodzenia lekarzy nie przenoszą 20 proc. budżetu kasy i kasa miasta Poznania mogła już w pierwszym roku zaoszczędzić 40 miljonów marek, za które nabyła aptekę, to cóż mówić o Łodzi, gdzie ilość ubezpieczonych będzie znacznie większa, stawka ustawowa i procent pobierany wyższe. Związek jednak dla powodów wyżej wyłuszczonych był zmuszony, wbrew swemu przekonaniu, zrezygnować ze swych żądań.

Pertraktacje prowadzone były nadal. Biorąc na siebie odpowiedzialność za wartość okazywanej pomocy lekarskiej, —Związek zażądał, aby kasa chorych mianowała lekarzy jedynie z listy przedstawionej przez Związek. Po długich, kilkotygodniowych pertraktacjach, zarząd kasy chorych zgodził się pozornie na ten postulat z pewnemi zastrzeżeniami, ale jednocześnie w toku pertraktacji robił anonimowe ogłoszenia w pismach i angażował lekarzy, starając się sparaliżować jednolitą akcję lekarzy. W ten sposób, mimo że Związek lekarzy ostrzegał ogół lekarski przed przyjmowaniem posad w kasie, wzrastała ilość lekarzy angażowanych poza Związkiem w miarę przedłużania się pertraktacji, które zarząd kas chorych celowo przeciągał. Co do zaangażowanych zaś przez siebie lekarzy zarząd kasy wyraźnie Związkowi oświadczył, że ci muszą pozostać w kasie chorych.

Tego rodzaju postępowanie wobec Związku lekarzy było wysoce nielojalne i sprzeczne z ideologją, którą zarząd kas chorych stale jako swój sztandar społeczny wywieszał.

Po roku pertraktacji nareszcie układ miał być ostatecznie zawarty, na przeszkodzie stanęła jednak kwestja materjalna. Związek lekarzy zażądał 35 tys. mk. za efektywną godzinę miesięczną — co wystarcza jedynie na skromną egzystencję dla pracującego inteligenta, dając mu możność przy całkowitem poświęceniu swej pracy kasom chorych zarobienia 200 tysięcy marek miesięcznie. Zarząd kasy na to się nie zgodził, choć Związek, chcąc nareszcie skończyć i dać możność kasie jako tako się zorganizować, na propozycję pośredniczącą (32 tys.), uczynioną przez dyrektora wojewódzkiego urzędu zdrowia, zgodził się. A później jeszcze, chcąc kasie chorych ułatwić decyzję — Związek godził się na 30 tysięcy — z warunkiem, aby pozostałe 5 tysięcy były wypłacone przy końcu roku, kiedy kasa będzie rozporządzać funduszami. I na to zarząd kasy chorych nie przystał. Że zrobił źle, przyznał to przedstawiciel Ministerstwa pracy i opieki społecznej na wspomnianem zebraniu.

Wobec takiego stanowiska zarządu kasy, który traktował lekarzy jako bezrobotnych najemników, zmuszonych przyjść i zgodzić się na wszelkie dyktowane warunki — stanowiska, godnego, zaiste, zachłannego przedstawiciela kapitału, delegaci Związku oświadczyli, że anulują wszystkie dotychczas przyjęte warunki. Decyzję tę aprobowało i ogólne zebranie Związku lekarzy z dnia 19 marca r. b., postanawiając stanąć przy systemie wolnego wyboru lekarzy, jako na systemie daleko racjonalniejszym i korzystniejszym tak dla ludności, jak i dla lekarzy.

Licząc się jednak z jednej strony z już dokonanem przez kasy chorych urządzeniem ambulatorjów i pewnemi przyzwyczajeniami tutejszej ludności, jak również, biorąc pod uwagę interesy młodszych lekarzy, Związek powziął na zebraniu dn. 29 marca następującą rezolucję:

„Stojąc na stanowisku wolnego wyboru lekarza, Związek lekarzy P. P. uważa, że pomoc lekarska powinna być udzielana w gabinetach lekarskich za kartkami i w ambulatorjach specjalnych — za ryczałtowem wynagrodzeniem. O ile zarząd kas chorych zechciałby zejść ze swego dotychczasowego stanowiska i wszcząć pertraktacje ze Związkiem lekarzy, Związek daje swym delegatom pełnomocnictwo do zawarcia na tej podstawie ostatecznej umowy".

Mimo więc jaknajdalej idącej ustępliwości Związku lekarzy Państwa polskiego okręgu łódzkiego, zarząd kasy chorych nielojalnem stanowiskiem wobec Związku sprowokował lekarzy łódzkich do tego stopnia, że dopuścić musieli, aby kasa chorych w Łodzi rozpoczęła swą działalność bez udziału dawno tu osiadłych sił lekarskich, a przy współudziale ludzi pod względem jedności zawodowej napiętnowanych, a pod względem wyszkolenia fachowego nieznanych, ani ogółowi, ani Związkowi lekarzy, ani zarządowi kasy chorych.

Za niestosowanie się do postanowień i uchwał Ogólnego zebrania zostali wykluczeni i ogłoszeni pod bojkotem koleżeńskim i towarzyskim. *Drzy Auerbach, Chylewski i A. Engel.*

Zarząd Związku zawiadamia ponownie kolegów, że z powodu zatargu zasadniczego w kasie chorych w Łodzi przyjmować posad nie wolno.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

XV. Posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego odbędzie się w piątek 28. kwietnia w Poliklinice. Porządek obrad: 1) kol. Leszczyński, Meisels i Świątkiewicz: Leczenie łuszczycy naświetlaniem grasicy. 2) kol. Wiczkowski: Kamica żółciowa ze stanowiska chorób wewnętrznych; kol. Ślęk: ze stanowiska chirurgicznego. *Kmietowicz*, sekretarz. *Franke*, prezes.

Towarzystwo higjeniczne, spełniając uchwalony na bieżący rok program swej działalności, urządza szereg wykładów, objaśnionych obrazami świetlnemi. Dotąd odbyły się dwa z zakresu chorób płciowych (dr. Krzemickiego i Hojnackiego), w najbliższym czasie ma się odbyć wykład o raku prof. Nowickiego i wykład z zakresu opieki nad dzieckiem prof. Gröera. Sądząc z pierwszych 2 wykładów, na których było niemal po 1.000 słuchaczy, wykłady urządzone przez Tow. higjeniczne spotkały się z żywem zainteresowaniem tutejszego społeczeństwa.

Propaganda higjeny dziecka. Lotny oddział propagandy urządzonej przez Amerykański Czerwony Krzyż, o której zorganizowaniu pisaliśmy w Nr. 12 i 13 „Gazety", przybył do Lwowa. Spełniając swe cele, przy poparciu Ministerstwa zdrowia i Polskiego Czerwonego Krzyża, urządził szereg wykładów objaśnionych udatnemi pokazami kinematograficznemi z zakresu higjeny dziecka i zwalczania gruźlicy. Jeden z wieczorów został urządzony specjalnie dla lekarzy celem zaznajomienia ich z pokazami kinematograficznemi. Najbliższą stacją dla oddziału lotnego ma być Lublin.

Poznań.

Z ostatniego zeszytu „Nowin lekarskich" dowiadujemy się że na mocy układu „Nowiny" stały się organem (jak dawniej) Wydz. lek. Towarz. przyjaciół nauk i Okręgu Wielkopolskiego Związku lekarzy P. P. Nakład „Nowin" objął wspomniany Okręg Związku, który też w komitecie redakcyjnym będzie miał trzech przedstawicieli, mianowicie dra T. Alkiewicza (administrator), dra A. Karwowskiego, prezesa Związku, i dr. R. Wierzbickiego. Naczelnym redaktorem wybrano prof. Ant. Jurasza (sen.).

Dzięki temu połączeniu „Nowiny" w przyszłości obok części naukowej poświęcą więcej miejsca sprawom zawodowym lekarskim, które w obecnej dobie ze względu na nowe ustawy i rozporządzenia winny szczególnie zajmować lekarzy.

Warszawa.

Warszawskie Towarzystwo Biologiczne założone zostało dn. 8. III. 1922 jako zawiązek planowanego Polskiego Towarzystwa Biologicznego. Zebranie zainaugurował Prof. Hornowski, który podkreślił i obszernie umotywował konieczność ścisłej współpracy i wymiany myśli pomiędzy przyrodnikami i lekarzami. Następnie Prof. Sosnowski wygłosił odczyt pod tytułem: „Potrzeby pokarmowe i zdolności syntetyczne zwierząt", w którym zilustrował tezy poprzedniego referatu. Obecny na zebraniu Prof. Hirszler ze Lwowa zawiadomił o zakładaniu tamże organizacji podobnej. Wreszcie nastąpiły wybory Zarządu tymczasowego, któremu poruczono skoordynowanie akcji w poszczególnych ośrodkach uniwersyteckich i załatwienie formalności statutowych. Drugie posiedzenie odbyło się d. 5. IV. 1922 z następującym porządkiem dziennym: 1. Prof. K. Janicki „Nowy pogląd na ogólną morfologję przywr i tasiemców. 2. Dr. J. Landsberg „Crise hemoclasique" a opadanie krwinek. 3. Pułk. Dr. Z. Szymanowski i Dr. N. Zylberlast-Zandowa „Badania doświadczalne nad zarazkiem wyprysku". Posiedzenia dalsze będą się odbywały raz na miesiąc we środy.

Przy **Zakładzie Medycyny Sądowej** Uniw. Warszawskiego nieobsadzone jest stanowisko asystenta. Podania należy nadsyłać do kierownika Zakładu, prof. Grzywo-Dąbrowskiego, Warszawa, Nowowspólna, Zakład Sądowej Medycyny.

Z b. Kongresówki.

Zarząd Tow. zwalczania gruźlicy „Brius" w Siedlcach przesyła nam sprawozdanie z działalności za czas od 1. I. do 31. III. b. r. W ambulatorjum liczba dni przyjęć wynosiła 54, udzielonych porad 690, w tem dzieciom do lat 15 razy 577. Liczba wydanych bezpłatnie leków wyniosła 113. W gabinecie dentystycznym liczba dni przyjęć wyniosła 35, udzielonych porad 199.

KONKURS.

L. Pr. 679/II
2 — Warszawa, dnia 29. marca 1922 r.

W powiecie błońskim jest do obsadzenia posada lekarza powiatowego z poborami VII (siódmego) stopnia służbowego urzędników państwowych wraz z odnośnemi dodatkami drożyźnianemi ze stałą siedzibą urzędową przy Starostwie w Grodzisku.

Podania należy wnosić do Wydziału Prezydjalnego Urzędu Wojewódzkiego do dnia 30. kwietnia r. b. dołączając do podania:

a) dokładny życiorys,
b) metrykę urodzenia,
c) świadectwa z ukończonych studjów lekarskich,
d) świadectwa z odbytej praktyki lub ze służby poprzedniej,
e) dowód obywatelstwa polskiego,
f) świadectwo zdrowia, wystawione przez lekarza państwowego.

Posada powyższa zostanie nadaną na razie prowizorycznie.

Wojewoda:
w z. *Bilski*, w. r.

Województwo Krakowskie
L. 22454/IX ex 1922
306

Ogłoszenie

W obrębie Województwa Krakowskiego opróżnioną została posada lekarza powiatowego przy Starostwie w Brzesku.

Wkrótce opróżnione będzie również posada lekarza powiatowego w Tarnowie.

Wojewoda:
Gałecki.

KONKURS

Wydział Powiatowy w Rypinie poszukuje Lekarza Ordynatora oddziału chirurgicznego szpitala powiatowego.

Pobory VII kategorji płac urzędników państwowych wraz z dodatkami. Mieszkanie i praktyka prywatna zapewniona.

Oferty wraz z curriculum vitae nadsyłać należy na ręce Naczelnego Lekarza szpitala Dra Bukraby w Rypinie.

Posada do objęcia od 1 czerwca 1922 roku.

Doktor wszech nauk lekarskich

obeznany dokładnie z terapją płuc, choroby kobiece i częściowo dentystykę, poważny, pewny, znajdzie dobrą egzystencję w Poroninie obok Zakopanego. Otrzymanie okręgówki polnej nie wykluczone. Szybkie zgłoszenia ze względu na stosunki mieszkaniowe wskazane. Lekarze kompetujący o pobyt stały znajdą wszelkie wyjaśnienia w miejscowej dobrze prosperującej aptece.

Zarząd Powiatowej Kasy chorych w Skolem

rozpisuje niniejszem

Konkurs

na posadę lekarza z siedzibę w Demni-wyżnej ad Skole.

Pobory VIII rangi urzedników państwowych z dodatkiem drożyżnianym dla miejscowości II klasy. Nadto 50% całych poborów jako dalszy dodatek drożyźniany, pomieszkanie, opał i światło. Do podań należy dołączyć odpis świadectwa odbytej praktyki szpitalnej przez 3 lata. Pierwszeństwo mają petenci, którzy wykażą się odbytą praktyką w chirurgji i położnictwie. Koniec konkursu 25 kwietnia 1922 roku.

Za Zarząd pow. Kasy chorych
Stanisław Piasecki,
Komisarz rządowy